

Aus der Frauenklinik der Freien Universität Berlin
(Städtische Frauenklinik Charlottenburg)
Direktor: Professor Dr. med. Herbert Lax

DIE PERINATALE KINDLICHE MORTALITÄT
IN DEN JAHREN 1962 BIS 1968
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER TODESURSACHEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Gudrun Krause

aus Kolomea

1972

Aus der Frauenklinik der Freien Universität Berlin
(Städtische Frauenklinik Charlottenburg)

Direktor: Professor Dr. med. Herbert Lax

DIE PERINATALE KINDLICHE MORTALITÄT
IN DEN JAHREN 1962 BIS 1968
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER TODESURSACHEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gudrun Krause
aus Kolomea

Referent: Professor Dr. med. Hartmut Hoffbauer

Korreferent: Professor Dr. med. Gerhard Martius



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 29.4.72

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T

I. Einleitung

II. Definitionen

III. Material

IV. Ergebnisse

1. Kindliche perinatale Mortalität
2. Geburtsgewicht perinatal verstorbener Kinder
3. Todeszeitpunkt
4. Häufigkeit regelwidriger Lagen
5. Entbindungsart
6. Parität der Mütter
7. Alter der Mütter
8. Todesursachen
 - 8.1 präpartaler Fruchttod
 - 8.2 subpartaler Fruchttod
 - 8.3 postpartaler Neugeborenentod
 - 8.3.1 Neugeborene bis 1000 g Geburtsgewicht
 - 8.3.2 Neugeborene zwischen 1010 u. 2500 Gewicht
 - 8.3.3 Neugeborene über 2500 g Geburtsgewicht
 - 8.4 intracranielle Blutung
 - 8.5 Mißbildungen
9. Mehrlinge

V. Diskussion

1. Präpartaler Fruchttod
2. Subpartaler Fruchttod
3. Postpartaler Neugeborenentod
 - 3.1 Unreife
 - 3.2 Membransyndrom
 - 3.3 Intracranielle Blutung
4. Schlußfolgerungen

VI. Zusammenfassung

VII. Literatur

I. EINLEITUNG

Die Säuglingssterblichkeit ist in Deutschland von 24,5 % im Jahre 1875 auf 2,3 % im Jahre 1967 zurückgegangen. Während damals noch über zwei Drittel der Säuglinge zum Zeitpunkt des Todes älter als einen Monat waren, sind es heute nur noch 25 % (59). Der Rückgang der Säuglingssterblichkeit wurde also vorwiegend durch eine Senkung der Mortalität des späteren Lebensalters erzielt. Die erste Lebenswoche ist auch heute noch mit einer erheblichen Sterblichkeit belastet. Sie zählt mit zur Perinatalperiode und liegt im Einflußbereich des Geburtshelfers.

Dem Problem der kindlichen perinatalen Mortalität wird in der letzten Zeit zunehmende Beachtung geschenkt. Bis vor wenigen Jahren war es jedoch trotz intensiver Bemühungen nicht gelungen, befriedigende Resultate zu erzielen. Dies liegt nicht zuletzt daran, daß das Kind im Mutterleib der Diagnostik und Therapie nur schwer zugänglich ist. Die Auskultation der kindlichen Herztöne blieb lange Zeit die einzige Überwachungsmethode, wobei eine anhaltende Tachykardie oder eine Bradykardie mit weniger als hundert Schlägen pro Minute als fetaler Gefahrenzustand gilt (57).

Mit fortschreitender Entwicklung werden dem Geburtshelfer neue Möglichkeiten in die Hand gegeben, und es besteht die Hoffnung, daß dadurch die fetale Gefährdung vermindert und die kindliche perinatale Mortalität gesenkt werden kann. Dabei ist es von großer Bedeutung, zu wissen, welche Faktoren die perinatale Sterblichkeit in besonderem Maße belasten. Erst dann ist es möglich, neuartige Maßnahmen und Methoden gezielt und sinnvoll einzusetzen.

Im Rahmen dieser Überlegungen habe ich mir die Aufgabe gestellt, die perinatale kindliche Mortalität an der Universitäts-Frauenklinik Berlin in der Zeit vom 1. Januar 1962 bis zum 31. Dezember 1968 zu untersuchen und nach unterschiedlichen Gesichtspunkten aufzuschlüsseln.

II. DEFINITIONEN

Um eine Grundlage für den Vergleich mit anderen Untersuchungen zu haben und um Mißverständnissen vorzubeugen, sollen zunächst folgende Begriffe definiert werden:

1. Ungereinigte perinatale kindliche Mortalität

Als perinatal verstorben gelten alle Totgeborenen mit einer Körperlänge von 35 cm und darüber sowie alle lebendgeborenen reifen und unreifen Kinder, die bis zum 7. Lebenstag einschließlich ad exitum gekommen sind.

Entsprechend dem am 8. August 1957 erlassenen und am 1. Januar 1958 in Kraft getretenen Personenstandsgesetz liegt eine Lebendgeburt dann vor, wenn bei einem Kind nach der Scheidung vom Mutterleib entweder das Herz geschlagen oder die Nabelschnur pulsiert hat oder die natürliche Lungenatmung eingesetzt hat.

2. Gereinigte perinatale kindliche Mortalität

Die Reinigung des Materials erfolgte durch Ausschluß der perinatal verstorbenen Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1000 g.

3. Perinatalperiode

Die perinatale Periode umfaßt den Zeitraum von der 28. Schwangerschaftswoche bis zum 7. postpartalen Lebenstag einschließlich.

Sie beinhaltet die Begriffe "ante partum", "intra partum" oder "sub partu" und "post partum" bei den oben angegebenen zeitlichen Grenzen.

4. Frühgeborene

Nach einer Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) aus dem Jahre 1950 wird jedes Kind mit einem Geburtsgewicht bis 2500 g als Frühgeborenes bezeichnet (68).

Diese Formulierung wurde 1961 dahingehend abgewandelt, daß der Begriff des Frühgeborenen durch die Bezeichnung "Neugeborenes mit niedrigem Geburtsgewicht" ersetzt wurde (67). Obwohl diese Definition zweifellos treffender ist, hält man bis heute an der alten Terminologie fest.

Auch in dieser Arbeit wird noch der Begriff "Frühgeborenes" verwendet, wobei definitionsgemäß nur nach dem Geburtsgewicht und nicht nach der Tragzeit gegangen wurde.

Nach Angaben in der Literatur sind von den Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g nur etwa zwei Drittel Frühgeborene im Sinne von nicht ausgetragenen Kindern (51).

III. MATERIAL

Als Grundlage für die vorliegenden Untersuchungen dienten die Krankengeschichten von 524 Müttern mit 547 perinatal verstorbenen Kindern.

Sie wurden dem geburtshilflichen Krankengut der Universitäts-Frauenklinik Berlin unter dem Direktorat von Prof. Dr. med. H. LAX aus der Zeit vom 1. Januar 1962 bis zum 31. Dezember 1968 entnommen.

In diesem Zeitraum wurden bei insgesamt 17 371 Geburten 17 571 meldepflichtige Neugeborene registriert.

Mitberücksichtigt wurden neben den Klinikentbindungen auch jene seltenen Fälle, in denen Schwangere halbentbunden in die Klinik aufgenommen wurden.

Da für bestimmte Fragestellungen ein Vergleich mit dem Gesamtmaterial nötig ist, wurde das vollständige Geburtenmaterial des entsprechenden Zeitraumes an Hand der Geburtenbücher nach den erforderlichen Gesichtspunkten durchgesehen.

Die Struktur des gesamten Krankengutes ist in Tabelle I wiedergegeben.

Jahr	Geburtenzahl	Anz. d. Kinder	Knaben	Mädchen
1962	2 164	2 193	1 120	1 073
1963	2 340	2 366	1 181	1 185
1964	2 620	2 646	1 340	1 306
1965	2 562	2 595	1 340	1 255
1966	2 659	2 697	1 371	1 362
1967	2 686	2 718	1 382	1 336
1968	2 338	2 356	1 203	1 153
total	17 371	17 571	8 937	8 634

Tab.I : Struktur des Krankengutes

IV. ERGEBNISSE

1. Kindliche perinatale Mortalität

Im Zeitraum vom 1.1.1962 bis zum 31.12.1968 wurden in der Universitäts-Frauenklinik 17 571 meldepflichtige Kinder geboren; davon verstarben während der Perinatalperiode 547 Kinder.

Somit ergibt sich für den gesamten Zeitraum eine perinatale Mortalität von 3,11 %.

Diese Zahl enthält die ungereinigte kindliche perinatale Sterblichkeit.

In Tabelle 1 ist das Material zur Errechnung der perinatalen Mortalität nach den einzelnen Jahrgängen aufgegliedert. Gleichzeitig ist die kindliche Sterblichkeit in den einzelnen Jahren angegeben.

Jahr	Anzahl der Entbindungen	Anzahl der geb. Kinder	Anz.d.perinat. verstorb.Kinder	perinat. Mort.
1962	2 164	2 193	79	3,60 %
1963	2 340	2 366	68	2,87 %
1964	2 621	2 646	93	3,52 %
1965	2 563	2 595	98	3,78 %
1966	2 659	2 697	90	3,34 %
1967	2 686	2 718	73	2,69 %
1968	2 338	2 356	46	1,95 %
62-68	17 371	17 571	547	3,11 %

Tab. 1: Perinatale kind. Mortalität i.d. Jahren 1962-68.

Aus der Tabelle geht hervor, daß sich - bis auf einen Tiefpunkt im Jahre 1963 mit 2,87 % - die perinatale kindliche Mortalität in den ersten Jahren des Untersuchungszeitraums ziemlich konstant bei 3,6 % hielt. Erst in den letzten drei Jahren fiel sie deutlich bis auf 1,95 % im Jahre 1968 ab.

Zieht man von den 547 perinatal verstorbenen Kindern diejenigen mit einem Geburtsgewicht unter 1000 g (118 Kinder) ab, so erhält man die gereinigte kindliche perinatale Mortalität. Sie betrug für den Beobachtungszeitraum durchschnittlich 2,44 %.

Über diese Reinigung hinaus erschien auch der Abzug aller vor Klinikaufnahme verstorbenen Kinder sinnvoll, da in diesen Fällen die möglicherweise lebenserhaltende Tätigkeit des Geburtshelfers zu spät kam. Von den 547 zwischen 1962 und 1968 perinatal verstorbenen Kindern waren 128 schon zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme tot. Sieben dieser Kinder wogen bei der Geburt unter 1000 g, weswegen sie schon bei der Reinigung nach dem Gewicht berücksichtigt wurden und jetzt ausgeklammert werden müssen.

Zieht man von den 547 perinatal verstorbenen Kindern außer den 118 Neugeborenen unter 1000 g auch noch die 121 vor Klinikaufnahme verstorbenen Kinder ab, so errechnet sich eine perinatale Mortalität von 1,75 %.

Tabelle 2 enthält die absoluten Zahlen, die zur Reinigung des Materials dienten.

Tabelle 3 und Abbildung 1 zeigen den Verlauf der ungereinigten und gereinigten perinatalen kindlichen Mortalität sowie der gereinigten perinatalen Mortalität unter Abzug weiterer 121 bei Klinikaufnahme schon toter Kinder.

Jahr	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
perinatal verstorbene Kinder	79	68	93	98	90	73	46
davon unter 1000g Geburtsgewicht	13	19	18	28	19	9	12
davon vor Klinikaufnahme verst.	16	12	25	23	20	14	11

Tab. 2: Anzahl der perinatal verstorbenen Kinder unter 1000g Geburtsgewicht und Anzahl der vor Klinikaufnahme verstorbenen Kinder ab 1000 g Geburtsgewicht.

	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
ungereinigte perinatale Mort. in %	3,60	2,87	3,52	3,78	3,34	2,69	1,95
gereinigte perinat. Mortalität in %	3,01	2,07	2,87	2,70	2,63	2,35	1,44
- unter Abzug d. bei Aufnahme schon toten Kinder in %	2,28	1,56	1,89	1,81	1,89	1,84	0,98

Tab. 3: Ungereinigte und gereinigte perinatale Mortalität und gereinigte perinatale Mortalität unter Abzug der bei Klinikaufnahme schon toten Kinder ab 1000 g Geburtsgewicht (1962 bis 1968)

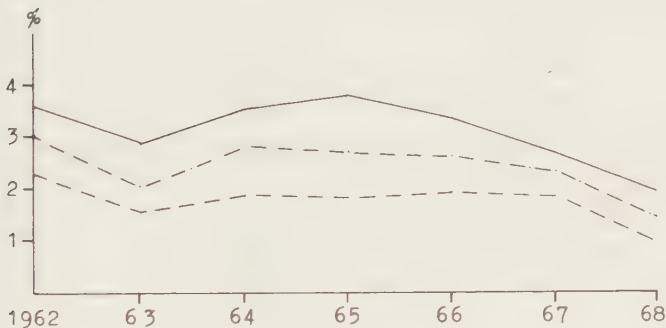


Abb. 1: ungereinigte (—————) und gereinigte (- - - - -) perinatale Mortalität und gereinigte perinatale Mortalität nach Abzug der vor Klinikaufnahme verstorbenen Kinder (- · - · -) in den Jahren 1962-68.

2. Geburtsgewicht perinatal verstorbenen Kinder

Von den insgesamt 17 571 zwischen 1962 und 1968 geborenen Kindern wiesen 1 344 ein Geburtsgewicht unter od. von 2500 g auf, waren also definitionsgemäß Frühgeborene. Daraus ergibt sich ein Anteil der Frühgeborenen an der Gesamtnatalität von 7,65 %.

16 227 Kinder wogen bei der Geburt mehr als 2500 g und sind daher definitionsgemäß als Reifgeborene zu bezeichnen.

Von den 1 344 Frühgeborenen verstarben 414 perinatal, von den 16 227 Reifgeborenen verstarben 133 perinatal.

Daraus errechnet sich eine perinatale Mortalität der

Frühgeborenen von 30,80 %

Reifgeborenen von 0,82 %

Die gesamte perinatale Mortalität von 3,11 % setzt sich summarisch zusammen aus dem

Frühgeborenenanteil von 2,36 %

und dem Reifgeborenenanteil von 0,75 %

= 3,11 %

Setzt man die gesamte perinatale Mortalität gleich 100 % und errechnet den relativen Anteil der perinatal verstorbenen Früh- und Reifgeborenen, so ergibt sich folgendes Bild :

perinatal verstorben 547 Kinder = 100,0 %

davon Frühgeborene 414 " = 75,7 %

davon Reifgeborene 133 " = 24,3 % .

Bedenkt man, daß die Frühgeborenen durchschnittlich nur 7,65 % der Natalität ausmachten, aber zu 75,7 % an der perinatalen Mortalität beteiligt waren, wird ihre große Bedeutung für das Problem der perinatalen Sterblichkeit ersichtlich.

Die soeben dargestellten Ergebnisse bezogen sich jeweils auf den gesamten Untersuchungszeitraum. Sie sind in den

folgenden Tabellen 4 und 5 noch einmal zusammengefaßt, wobei zusätzlich auch die Verhältnisse in den einzelnen Jahren berücksichtigt wurden.

Jahr	Anzahl d. perinat. verstorb. Kinder	davon Frühgeborene	in %
1962	79	57	72,15
1963	68	54	79,41
1964	93	75	80,65
1965	98	68	69,39
1966	90	68	75,56
1967	73	55	75,34
1968	46	37	80,43
total	547	414	75,69

Tab. 4: Anteil der Frühgeborenen an der perinat.Mortalität

Jahr	Anzahl d. geborenen Kinder	davon Frühgeborene	in %
1962	2 193	173	7,89
1963	2 366	193	8,16
1964	2 646	202	7,63
1965	2 595	203	7,82
1966	2 697	212	7,86
1967	2 718	192	7,06
1968	2 356	169	7,17
total	17 571	1 344	7,65

Tab. 5: Anteil der Frühgeborenen an der Natalität

Deutliche Unterschiede zwischen den Jahrgängen lassen sich nicht feststellen. Der Anteil der Frühgeborenen an der perinatalen Mortalität schwankt zwischen 70 und 80 %. Lediglich die Frühgeburtenhäufigkeit scheint in den letzten beiden Jahren leicht zurückgegangen zu sein.

In welcher enger Beziehung die perinatale Sterblichkeit zum Reifegrad des Kindes, der zumindest in den untersten Gewichtsgruppen gut mit dem Geburtsgewicht korrelieren dürfte, steht, geht noch deutlicher aus Tabelle 6 hervor.

Hierfür wurden aus der Gruppe der Frühgeborenen die Kinder mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g herausgenommen, aus der Gruppe der Reifgeborenen diejenigen mit einem Geburtsgewicht über 4000 g.

Geburtsgewicht in g	Anzahl der Kinder	davon perinatal verst.	%
bis 1000 g	138	127	92,03
1010 bis 2500 g	1 207	287	23,78
2510 bis 4000 g	14 363	126	0,88
über 4000 g	1 863	7	0,38
total	17 571	547	3,11

Tab. 6: Perinatale Mortalität der einzelnen Gewichtsguppen (1962 bis 1968)

Während bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g etwa 92 % perinatal verstarben, sind es bei den reifen Neugeborenen deutlich weniger als 1 %.

Diese Feststellung stimmt gut mit Angaben in der Literatur überein (20,63). HARNACK zum Beispiel ermittelte für die niedrigste Gewichtsguppe (bis 1000 g) eine Überlebenswahrscheinlichkeit von nur 4 - 8 Prozent.

3. Todeszeitpunkt

Zur Einteilung der perinatal verstorbenen Kinder nach dem Zeitpunkt des Todeseintritts wurden folgende Gruppen aufgestellt:

1. ante partum vor Klinikaufnahme verstorben
2. ante partum in der Klinik verstorben
3. intra partum vor Klinikaufnahme verstorben
4. intra partum in der Klinik verstorben
5. post partum verstorben

Die Gruppen 1 und 3 umfassen diejenigen Fälle, bei denen zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme trotz eingehender Untersuchung kindliche Lebenszeichen nicht mehr nachweisbar waren. Aus zwei Gründen erschien es sinnvoll, den Zeitraum "vor Klinikeintritt" abzutrennen.

Erstens kam hier die lebenserhaltende Tätigkeit des Geburtshelfers zu spät, zweitens war in diesen Fällen die zuverlässige Trennung zwischen antepartalem und subpartalem Fruchtod teilweise nicht möglich.

Von den 128 Fällen, in denen das Kind zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme bereits tot war, konnte 6 mal das intrapartale Absterben des Kindes aufgrund anamnestischer Hinweise und durch den Untersuchungsbefund wahrscheinlich gemacht werden.

Zeitpunkt des Todeseintritts	Anzahl der Kinder	%
1. ante partum vor Klinikaufnahme	122	22,30
2. ante partum nach Klinikaufnahme	23	4,20
3. intra partum vor Klinikaufnahme	6	1,10
4. intra partum nach Klinikaufnahme	69	12,61
5. post partum	322	58,87
nicht sicher einzuordnen	5	0,9
	547	100,00

Tab.7 : Todeszeitpunkt von 547 perinatal verst. Kindern

Der größte Teil der perinatalen Mortalität geht zu Lasten des postpartalen Todes innerhalb der ersten 7 Lebenstage. 322 Neugeborene verstarben in diesem Zeitraum: das sind fast 59 % aller perinatal verstorbenen Kinder.

Mit reichlich einem Viertel der perinatalen Todesfälle ist der Zeitraum vor der Geburt belastet. Damit liegt der antepartale Fruchttod an zweiter Stelle. Wie aus Tabelle 7 hervorgeht, trat der Fruchttod dabei in den meisten Fällen vor Klinikaufnahme ein, so daß eine ärztliche Hilfe nicht mehr möglich war.

Der intrapartale Fruchttod ist zweifellos am seltensten. Zusammen mit den 6 Fällen, in denen er bereits vor Klinikaufnahme eintrat, wurde er 75 mal festgestellt. Das entspricht einem Prozentsatz von 13,71 % der perinatalen Mortalität im Untersuchungsgut.

Die Leistung der klinischen Geburtsüberwachung wird daraus ersichtlich.

In den Tabellen 8 und 9 findet sich neben der Aufgliederung der perinatalen Mortalität nach dem Zeitpunkt des Todes Eintritts eine Einteilung nach dem Geburtsgewicht, beziehungsweise dem Reifegrad des Kindes.

Zeitpunkt des Todes Eintritts	bis 1000 g	1010-2500g	über 2500g
1. ante partum vor Klinikaufnahme	9	77	36
2. ante partum nach Klinikaufnahme		16	7
3. intra partum vor Klinikaufnahme		3	3
4. intra partum nach Klinikaufnahme	1	36	32
5. post partum	117	153	52

Tab. 8: Todeszeitpunkt und Geburtsgewicht von 542 perinatal verstorbenen Kindern.
5 Fälle mit unklarem Todeszeitpunkt nicht enthalten.

Zeitpunkt des Todes Eintritts	Kinder insges.	davon bis 2500g	%	davon über 2500g	%
1. ante partum vor Klinikaufruf.	122	86	(70,5)	36	(29,5)
2. ante partum nach Klinikaufruf.	23	16	(69,6)	7	(30,4)
3. intra partum vor Klinikaufruf.	6	3		3	
4. intra partum nach Klinikaufruf.	69	37	(54,4)	32	(45,6)
5. post partum	322	270	(83,9)	52	(16,1)
nicht sicher einzuordnen	5	2		3	
insgesamt	547	414	(75,7)	133	(24,3)

Tab. 9: Todeszeitpunkt und Reifegrad von 547 perinatal verstorbenen Kindern.

Auf den hohen Anteil der Frühgeborenen an der perinatalen Mortalität von 75,7 % wurde schon oben hingewiesen. Darüber hinaus zeigt sich in den beiden Tabellen ein deutlicher Unterschied zwischen Früh- und Reifgeborenen bezüglich des Todeszeitpunkts.

Von den 414 perinatal verstorbenen Kindern mit einem Geburtsgewicht bis 2500 g kamen 102 präpartal ad exitum, das sind 24,64 %.

Intrapartal verstarben von den Frühgeborenen 40 Kinder, das sind 9,66 % ; postpartal verstarben 270 Kinder oder 65,22 %. Daneben sind zwei Fälle anzuführen, bei denen eine zeitliche Einstufung nicht sicher möglich war.

Diese Ergebnisse seien noch einmal zusammengestellt :

102 Frühgeborene oder 24,64 % verstarben präpartal,
40 Frühgeborene oder 9,66 % verstarben subpartal,
270 Frühgeborene oder 65,22 % verstarben postpartal.

Betrachtet man nun die 133 perinatal verstorbenen Kinder mit einem Geburtsgewicht über 2500 g, so ergeben sich folgende Verhältnisse :

43 Reifgeborene oder 32,33 % verstarben präpartal,
35 Reifgeborene oder 26,32 % verstarben subpartal,
52 Reifgeborene oder 39,10 % verstarben postpartal.

Drei Reifgeborene waren hinsichtlich des Todeszeitpunktes nicht sicher einzuordnen.

Die soeben dargestellten Ergebnisse erlauben zwei Schlußfolgerungen :

Einmal überwiegt bei den Frühgeborenen die postpartale Mortalität mit etwa 65 % eindeutig den prä- und intrapartalen Fruchttod. Bei den Reifgeborenen ist dieses Verhältnis trotz einer auch hier deutlichen Betonung des postpartalen Todes wesentlich ausgeglichener.

83,9 % aller postpartalen Todesfälle gehen zu Lasten der untergewichtigen Kinder, wenn auch einschränkend gesagt werden muß, daß unterschiedlich große Kollektive verglichen werden.

Zweitens fällt der erhebliche Unterschied der intrapartalen Mortalität beider Gewichtsgruppen auf.

Obwohl 414 Kindern mit einem Geburtsgewicht bis 2500 g nur 133 mit einem Gewicht über 2500 g gegenüberstehen, ist die Anzahl intrapartaler Todesfälle in beiden Gruppen fast gleich. Von den 75 unter der Geburt verstorbenen Kindern waren 40 Frühgeborene und 35 Reifgeborene, was einem Verhältnis von 53 % zu 47 % entspricht.

Bezogen auf die jeweilige Gewichtsgruppe bedeutet das, daß nur etwa 1/10 (genau 9,66 %) aller perinatal verstorbenen Frühgeborenen subpartal verstarben, dagegen mehr als 1/4 (genau 26,32 %) der perinatal verstorbenen Reifgeborenen. Die Sterblichkeit unter der Geburt war demnach bei Reifgeborenen fast dreimal höher als bei Frühgeborenen.

In Abbildung 2 wurde der Anteil der prä-, sub- und postpartalen Sterblichkeit an der gesamten perinatalen Mortalität wie auch an der perinatalen Sterblichkeit der Früh-

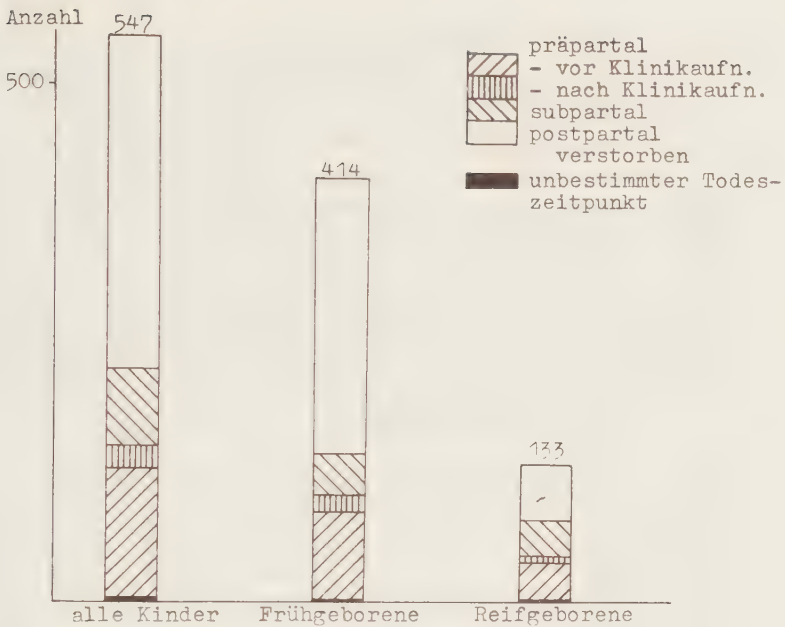


Abb.2: Anteil der prä-, sub- und postpartalen Mortalität an der gesamten perinatalen Mortalität bei Früh- und Reifgeborenen.

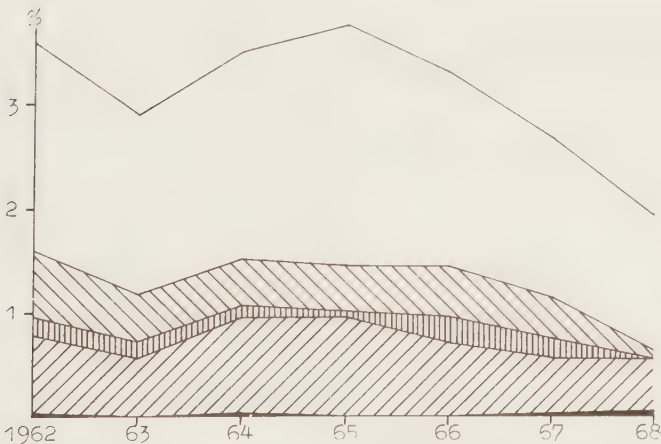


Abb.3: Anteil der prä-, sub- und postpartalen Mortalität an der gesamten perinatalen Mortalität i.d.Jahren 1962-1968.

und Reifgeborenen dargestellt.

Aus Abbildung 3 schließlich geht der Verlauf der perinatalen Mortalität während des Beobachtungszeitraumes hervor. Auch hier wurde der Anteil der Sterblichkeit vor, unter und während der ersten 7 Lebenstage nach der Geburt an der gesamten perinatalen Mortalität festgestellt. Dabei ist die Gruppe der antepartal verstorbenen Kinder in vor und nach Klinikaufnahme verstorbene Kinder getrennt. Diese Differenzierung wurde für den subpartalen Kindstod aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht vorgenommen. Die absoluten Zahlen für die einzelnen Jahre sind in Tabelle 10 wiedergegeben.

Todeszeitpunkt	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
ante partum vor Klinikaufn.	16	13	24	25	19	14	11
ante partum nach Klinikaufn.	4	3	3	1	7	5	0
intra partum vor Klinikaufn.	2	0	1	1	1	0	1
intra partum nach Klinikaufn.	12	11	11	11	12	11	1
post partum	44	41	53	60	51	42	31
nicht sicher einzuordnen	1		1			1	2
insgesamt	79	68	93	98	90	73	46

Tab.10: Todeszeitpunkt von 547 perinatal verstorbenen Kindern in den Jahren 1962 bis 1968

Während der Todeszeitpunkt bei den präpartal verstorbenen Kindern häufig nicht genau bestimmt werden konnte, kann er für die postpartal verstorbenen Neugeborenen genau angegeben werden. Dies ist in Tabelle 11 geschehen.

Hier sind alle innerhalb der ersten 7 Lebenstage verstorbenen Kinder nach ihrem Geburtsgewicht und dem Todeszeitpunkt geordnet. Die zeitliche Gliederung der ersten Lebenswoche erfolgte willkürlich.

Als Ende der Subpartalperiode wurde die vollständige Trennung des Kindes vom Mutterleib gewertet; damit ist der Beginn der Postpartalperiode festgelegt.

Geburtsgew.	1.h	2.-6.	7.-12.	13.-24.	2.d	3.d	4.-7.d
bis 1000 g	49	28	12	9	8	6	5
1010-2500g	19	24	22	19	31	18	17
über 2500g	7	10	4	5	11	10	5
insgesamt	75	62	38	33	50	34	27

Tab. 11: Todeszeitpunkt von 319 postpartal bis zum 7. Lebenstag verstorbenen Früh- und Reifgeborenen (ohne 3 zeitl. nicht sicher einzuordnende Fälle).

Von den insgesamt 319 Neugeborenen, die innerhalb der ersten Lebenswoche ad exitum kamen, verstarben

75 oder 23,51 % in der ersten Lebensstunde,
 175 oder 54,86 % in den ersten 12 Lebensstunden,
 208 oder 65,20 % am ersten Lebenstag,
 258 oder 80,88 % während der beiden ersten Lebenstage,
 292 oder 91,54 % während der ersten drei Lebenstage.

Etwa 90 % aller postpartal verstorbenen Kinder kamen also schon im 1. Trihemeron ad exitum, nur knapp 10 % an den folgenden 4 Tagen.

In drei Fällen konnte der genaue postpartale Todeszeitpunkt nicht ermittelt werden. Sie sind deshalb in der obigen Tabelle (11) und in der folgenden Abbildung 4 nicht berücksichtigt.

Die postpartale Sterblichkeit innerhalb der Perinatalperiode ist vorwiegend durch den Tod der ersten Lebensstunden und -tage belastet.

In Abbildung 4 ist dieses Ergebnis durch Darstellung der Überlebenszeit der 319 postpartal verstorbenen Neugeborenen veranschaulicht; gleichzeitig ist mit Hilfe von Säulen angegeben, wie viele Kinder an den einzelnen Tagen verstarben. Die genauen Zahlenangaben hierfür sind in Tabelle 12 zusammengestellt.

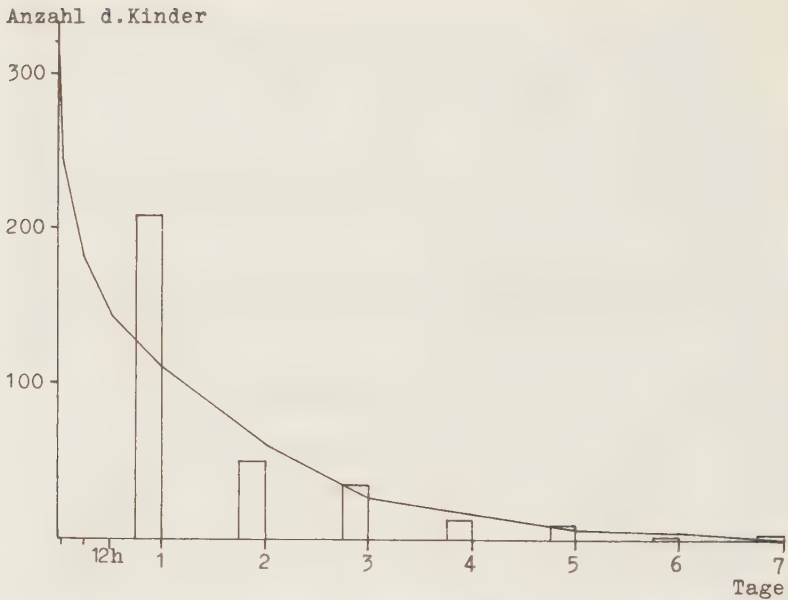


Abb.4: Überlebenszeit von 319 postpartal während der ersten Lebenswoche verstorbenen Kindern und Anzahl der täglich verstorbenen Kinder.

Exitus letalis am	Anzahl d.Kinder	in %
1. Lebenstag	208	64,60
2. "	50	15,23
3. "	34	10,56
4. "	11	3,42
5. "	9	2,79
6. "	2	0,62
7. "	5	1,55
ohne genaue Angabe	3	0,93
insgesamt	322	100,00

Tab.12: Anzahl der an den einzelnen Lebenstagen verstorbenen Neugeborenen.

Bei Betrachtung der Tabelle 11 fällt ein deutlicher Unterschied der Gewichtsgruppen hinsichtlich des Todeszeitpunkts auf.

Von den 267 aufgeführten Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g verstarben 182 in den ersten 24 Stunden, das sind 68,16 %. Im gleichen Zeitraum verstarb von den 52 Reifgeborenen nur die Hälfte, nämlich 26 Kinder.

Die Überlebenszeit ist bei den reiferen Kindern durchschnittlich länger als bei den unreifen.

Noch deutlicher wird diese Beziehung, wenn man die niedrigste Gewichtsgruppe gesondert analysiert: von den 117 Neugeborenen bis 1000 g Geburtsgewicht verstarben 98 oder 83,76 % am ersten Tag. Erheblich ausgeglichener ist das Verhältnis schon bei den Kindern mit einem Gewicht zwischen 1010 und 2500 g. In dieser Gruppe überlebten 84 der 150 Neugeborenen den ersten Tag nicht; das sind 56,00 %.

Unterteilt man diese Gewichtsgruppe weiter, wie es in Tabelle 13 geschehen ist, so ist unter Berücksichtigung der relativ kleinen Zahl von Fällen keine sichere Gewichtsabhängigkeit mehr festzustellen. Insbesondere zeigen die Kinder mit einem Gewicht zwischen 2010 und 2500 g hinsichtlich der Überlebenszeit praktisch die gleiche Verteilung wie die Reifgeborenen.

Auf Prozentangaben wurde in dieser Tabelle bewußt verzichtet, da die einzelnen Kollektive infolge der Aufteilung hierfür zu klein sind.

Geburtsgewicht	am 1.Tag verst.	zw.2.u.7.Tag verst.
1010 - 1500 g	46	33
1510 - 2000 g	25	19
2010 - 2500 g	13	14
1010 - 2500 g	84	66

Tab.13 : Aufteilung der postpartal verstorbenen Kinder zwischen 1010 u. 2500 g nach Gewicht und Todeszeitpunkt.

4. Häufigkeit regelwidriger Lagen

Nach PSCHYREMBEL ist bei hundert Schwangerschaften mit drei Beckenendlagen und einer Querlage zu rechnen. 96 % sind demnach Schädellagen, 94 % regelrechte Hinterhauptslagen (53). In 6 % aller Schwangerschaften liegen regelwidrige Lagen vor.

Von den 547 zwischen 1962 und 1968 perinatal verstorbenen Kindern konnten nur 528 hinsichtlich der intrauterinen Lage bei der Geburt untersucht werden. 19 Neugeborene wurden wegen unzureichender oder fehlender Angaben nicht berücksichtigt. Es handelt sich dabei neben einer Extrauterin gravidität um Kaiserschnittentbindungen und um die Fälle, in denen Schwangere halbentbunden zur Aufnahme kamen. Von den 528 untersuchten Neugeborenen wurden

71,21 % aus Schädellagen,
25,38 % aus Beckenendlagen und
3,41 % aus Querlagen geboren bzw. entwickelt.

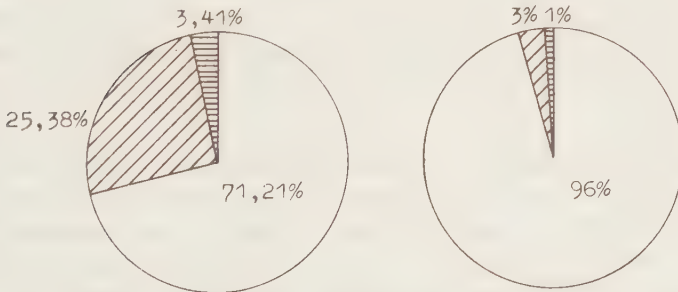
Im Vergleich zum Normalkollektiv ist der Anteil regelwidriger Lagen bei perinatal verstorbenen Kindern wesentlich größer, wenn auch eine genaue Angabe nicht möglich ist, da 73 Schädellagen aus den vorliegenden Krankengeschichten nicht genauer zu bestimmen waren.

Abbildung 5 gibt diese Verhältnisse in anschaulicher Form wieder. In Tabelle 14 sind alle 547 perinatal verstorbenen Kinder nach ihrem Geburtsgewicht und ihrer intrauterinen Lage zum Zeitpunkt der Geburt eingeordnet.

Wenn auch die Häufung regelwidriger Lagen bei perinatal verstorbenen Kindern deutlich ist, darf dennoch nicht der Schluß daraus gezogen werden, die perinatale Sterblichkeit sei zu einem erheblichen Teil durch Geburtskomplikationen als Folge regelwidriger Lagen belastet. Dies trifft wohl nur für den kleineren Teil zu, z.B. für die Querlagen und BE-Lagen. Oftmals sind Lagewidrigkeiten vielmehr Folge anderer, die perinatale Mortalität belastender Faktoren, wie z.B. der Placenta praevia oder ungünstiger Beckenmaße.

Lage	bis 1000g	1010-2500g	über 2500g
Längslage ohne Angabe d.vorangehenden Teils	3	1	-
Schädellagen insgesamt	77	191	108
davon			
1.ohne nähere Angabe	31	30	12
2.Hinterhauptslage	44	153	89
3.Vorderhauptslage	1	5	4
4.Stirnlage	-	-	2
5.Gesichtslage	1	3	1
Beckenendlagen insges.	40	74	20
davon			
1.ohne nähere Angabe	2	5	-
2.Steißlage	21	43	12
3.Steißfußlage	7	9	3
4.Fußlage	10	17	5
Querlage	4	11	3
keine Angabe	1	5	2
Extrauterin gravidität	-	1	-
halbentbunden eingelfrt.	2	3	1
insgesamt	127	286	134

Tab.14: Intrauterine Lage von 547 perinatal verstorbenen Kindern unter Berücksichtigung d.Geburtsgewichts.



Perinatal verstorbene Kinder

Normalverteilung

Abb.5: Verhältnis von Schädel-  zu Beckenend-  und Querlagen  bei 528 perinatal verstorbenen Kindern im Vergleich zur Normalverteilung.

5. Entbindungsart

Nicht zuletzt wegen der Häufigkeit regelwidriger Lagen wird auch die Zahl geburtshilflicher Operationen bei perinatal verstorbenen Kindern deutlich größer sein als im Gesamtmaterial.

Für die Untersuchung unter diesem Gesichtspunkt wurden folgende Entbindungsarten unterschieden :

1. Spontangeburt
2. Vakuumextraktion
3. Zangenentbindung
4. Manualhilfe (Bracht)
5. Halbe und ganze Extraktion
6. Kaiserschnittentbindung
7. Conduplicato corpore-Geburt
8. Zerstückelnde Operationen .

Da nicht die Zahl der Entbindungen sondern die Anzahl der meldepflichtigen tot- oder lebendgeborenen Kinder zugrunde gelegt wurde, die infolge der Mehrlingsschwangerschaften höher sein muß, ist zu berücksichtigen, daß insbesondere die Kaiserschnittentbindungen häufiger erscheinen; bei drei Schnittentbindungen lagen Zwillingsschwangerschaften vor. Außerdem ist in dieser Gruppe eine Extrauteringravidität enthalten, die zwar abdominal-operativ, nicht aber durch eine typische Sectio caesarea entbunden wurde.

Tabelle 15 gibt die absolute Häufigkeit der einzelnen geburtshilflichen Operationen sowohl für die 547 perinatal verstorbenen Kinder als auch für die 17 024 lebenden Neugeborenen an, die die erste Lebenswoche überlebt haben. Dabei ist die obige Einteilung dahingehend erweitert, daß für die Zangenentbindungen angegeben ist, wie oft ein Vakuumextraktionsversuch vorausging bzw. wie oft die Entwicklung aus BEL durch die Zange am nachfolgenden Kopf beendet wurde. Außerdem wurde zwischen halber und ganzer Extraktion unterschieden.

Geburtsmechanismus	perinatal verstorb. Kinder	über- lebende Kinder	alle Kinder
1. Spontan	377	15 183	15 560
2. Vakuumextraktion	10	495	505
3. Zangenentbindung	12	273	285
davon n.Vakuumvers.	3	52	55
4. Manualhilfe (Bracht)	27	419	446
5. Manuelle Extraktion	60	271	331
davon halbe Extr.	30	173	203
" ganze Extr.	29	86	115
Zange am nachf.Kopf	1	12	13
6. Kaiserschnittentb.	38	383	421
7. Condupl.corp.-Geb.	5		5
8. Zerstückelnde Op.	18		18
insgesamt	547	17 024	17 571

Tab.15: Geburtsmechanismus von 547 perinatal verstorbenen Kindern und von 17 024 überlebenden Kindern.

Geburtsmechanismus	perinatal verstorb. Kinder	über- lebende Kinder	alle Kinder
1. Spontan	68,92	89,19	88,56
2. Vakuumextraktion	1,83	2,91	2,87
3. Zangenentbindung	2,19	1,60	1,62
4. Manualhilfe (Bracht)	4,94	2,46	2,54
5. Manuelle Extraktion	10,97	1,59	1,88
(halbe Extraktion)	5,48	1,02	1,16
(ganze Extraktion)	5,30	0,51	0,65
6. Kaiserschnittentb.	6,95	2,25	2,40
7. Condupl.corp.-Geb.	0,91		
8. Zerstückelnde Op.	3,29		

Tab.16: Relativer Anteil der einzelnen Entbindungsarten bei 547 perinatal verstorbenen, bei 17 024 überlebenden sowie bei allen Kindern.

Anschaulicher, insbesondere für den Vergleich beider Kollektive, stellen sich die Verhältnisse dar, wenn man die relative Häufigkeit der einzelnen Entbindungsarten berechnet. Dies ist in Tabelle 16 geschehen. Folgendes geht daraus hervor :

Die Zahl der Spontangeburtten ist bei den perinatal verstorbenen Kindern gegenüber allen anderen Kindern deutlich geringer. Der Unterschied beträgt etwa 20 % . Dafür ist der Anteil manueller Extraktionen wesentlich höher. Während nur 1,5 % der 17 024 überlebenden Neugeborenen durch eine manuelle Extraktion entwickelt wurden, waren es fast 11 % der perinatal verstorbenen Kinder. Das Verhältnis von halber zu ganzer Extraktion ist dabei bei diesen gegenüber den übrigen Kindern zugunsten der ganzen Extraktion verschoben.

Die Manualhilfen waren bei den perinatal verstorbenen Kindern vergleichsweise doppelt so häufig, die Kaiserschnittentbindungen etwa dreimal so häufig.

Für Conduplicato corpore-Geburten wie auch für zerstückelnde Operationen ist die Differenz verständlicherweise besonders groß, da sie eine hohe, beziehungsweise absolute Letalität haben.

Diese vergleichende Aufstellung kann und will natürlich nichts über die Mortalität der verschiedenen Entbindungsarten aussagen. Nur ausnahmsweise, zum Beispiel für die Geburt Conduplicato corpore aus Querlage ist der Geburtsmechanismus als Todesursache anzusehen. Zerstückelnde Operationen können unter diesem Gesichtspunkt gar nicht betrachtet werden. Es spiegelt sich darin lediglich die Häufung komplizierender Faktoren bei perinatal verstorbenen Kindern wieder, die ein vermehrtes operatives Eingreifen des Geburtshelfers notwendig machten, sei es wegen regelwidriger Lagen oder der Indikation zur raschen Geburtsbeendigung.

Untersucht man bei den 547 perinatal verstorbenen Kindern

die Abhängigkeit zwischen Geburtsgewicht und Geburtsmechanismus, so zeigt sich eine deutliche Zunahme geburtshilflich schwierigerer Operationen mit steigendem Gewicht. Von den 124 Kindern bis 1000 g Geburtsgewicht wurden 105 spontan geboren, von den 133 Kindern über 2500 g nur 72, also etwa die Hälfte. Dagegen entfallen 14 der 18 zerstückelnden Operationen auf diese Gewichtsgruppe.

Die genauen Angaben hierfür sind in der folgenden Tabelle enthalten.

Geburtsmechanismus	bis 1000g	1010-2500g	über 2500g
1. Spontan	109	196	72
2. Vakuumextraktion		2 "	8
3. Zangenentbindung		4	8
4. Manualhilfe (Bracht)	7	15	5
5. Manuelle Extraktion	9	42	9
halbe Extraktion	4	24	2
ganze Extraktion	5	18	7
6. Kaiserschnittentb.		21	17
7. Cond. pl. corp. Geb.	2	3	
8. Zerstückelnde Op.		4	14
insgesamt	127	287	133

Tab. 17: Geburtsmechanismus von 547 perinatal verstorbenen Kindern in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht.

6. Parität der Mütter

Für die Einteilung unter dem Gesichtspunkt der Parität wurde nach PSCHYREMBEL zwischen Primi-, Pluri- und Multi-parae unterschieden. Pluriparae sind alle Zweit- bis Fünftgebärenden, unter Multiparae faßt man alle Sechst- und Mehrgebärenden zusammen.

Im Zeitraum zwischen 1962 und 1968 kamen insgesamt 17 371 Schwangere zur Entbindung. In 524 Fällen verstarben ein bzw. bei Mehrlingsschwangerschaften eventuell auch zwei oder drei Kinder perinatal.

Gliedert man nun entsprechend der obigen Definition auf der einen Seite die Mütter der perinatal verstorbenen Kinder nach ihrer Parität, auf der anderen Seite die übrigen 16 847 Mütter, so ergeben sich folgende Verhältnisse :

Von den 16 847 Müttern, deren Kinder die Perinatalperiode überlebten, waren

Primiparae	8 826	oder	52,39 %
Pluriparae	7 776	oder	46,16 %
Multiparae	245	oder	1,45 % .

Von den 524 Müttern, deren Kinder in der Perinatalperiode verstarben, waren

Primiparae	253	oder	48,28 %
Pluriparae	249	oder	47,52 %
Multiparae	22	oder	4,20 % .

Bis auf den deutlich höheren Anteil der Vielgebärenden in der letzten Gruppe ist kein wesentlicher Unterschied in der Parität zwischen dem Gesamtmaterial ohne die 524 Mütter perinatal verstorbener Kinder und eben diesen festzustellen.

7. Alter der Mütter

Zur Feststellung des Altersaufbaus wurden vier Altersgruppen aufgestellt : 1) unter 20 Jahre, 2) 20-29 Jahre, 3) 30-39 Jahre und 4) 40 Jahre und älter.

Wie zur Untersuchung der Parität wurde auch für die Eingruppierung nach dem Lebensalter das Gesamtmaterial in Mütter perinatal überlebender und Mütter perinatal verstorbener Kinder getrennt.

Das Alter der 16 847 Mütter, deren Kinder die Perinatalperiode überlebten, ist in Tab. 18 wiedergegeben. Die entsprechenden Angaben für die 524 Mütter der perinatal verstorbenen Kinder finden sich in Tab. 19.

Alter d.Mutter	Anzahl	%
bis 19 J	1 458	8,65
20 - 29 J	11 524	68,40
30 - 39 J	3 636	21,58
über 39 J	229	1,36

Tab.18 : Alter von 16 847 Müttern, deren Kinder die Perinatalperiode überlebten.

Alter d.Mutter	Anzahl	%
bis 19 J	40	7,65
20 - 29 J	297	56,68
30 - 39 J	166	31,68
über 39 J	21	4,01

Tab.19 : Alter von 524 Müttern, deren Kinder perinatal verstarben.

Es zeigt sich dabei ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Kollektiven. Das Alter über 30 Jahre ist bei den Müttern perinatal verstorbener Kinder vergleichsweise häufiger; 35 % dieser Mütter fallen unter die Altersgruppen 3 und 4 . Dagegen waren nur 23 % der Mütter perinatal überlebender Kinder 30 Jahre oder älter.

8. Todesursachen

Zur Untersuchung der Todesursachen wurden alle 547 perinatal verstorbenen Kinder entsprechend dem Zeitpunkt des Todeseintritts in drei Gruppen gegliedert :

1. präpartaler Fruchttod
2. subpartaler Fruchttod
3. postpartaler Neugeborenentod .

Diese Aufteilung erschien sinnvoll, da sich deutliche Unterschiede der einzelnen Gruppen hinsichtlich der Todesursachen herausstellten. Die postpartal bis zum 7. Lebens- tag verstorbenen Neugeborenen wurden zusätzlich nach Gewichtsgruppen gegliedert, wobei sich ebenfalls auffällige Unterschiede ergaben. Sofern sich engere Beziehungen einzelner Todesursachen zum Zeitpunkt des Todeseintritts zeigten, wurde dies berücksichtigt. In der Gruppe der intrauterin vor Geburtsbeginn verstorbenen Kinder war eine genauere zeitliche Analyse dagegen nicht möglich; anamnestische Angaben sind unzuverlässig, eine ausreichend kontinuierliche Untersuchung war in den meisten Fällen nicht gegeben.

8.1 Präpartaler Fruchttod

Die Gruppe der präpartal verstorbenen Kinder umfaßt die 122 ante partum vor Klinikaufnahme und die 23 ante partum nach Klinikaufnahme verstorbenen Kinder, die im Abschnitt IV.3. zur Untersuchung des Todeszeitpunktes getrennt aufgeführt wurden.

Diese 145 intrauterin vor der Geburt abgestorbenen Früchte machen etwa ein Viertel, genau 26,51 % der gesamten perinatalen Mortalität im Beobachtungszeitraum aus.

Todesursachen	Anzahl	
1. Mütterliche Ursachen		
a) Präeklampsie	24	(14- 8)
b) Diabetes	7	(5- 5)
c) " u. Mißbildung	1	(1- 0)
d) " u. Präeklampsie	2	
e) Rh-Inkompatibilität	10	(5- 4)
f) " u. Präeklampsie	3	(2- 2)
g) ABO-Unverträglichkeit	2	(1- 1)
h) Sepsis	1	
i) Toxoplasmoseverdacht	1	(1- 0)
j) CO-Intoxikation	1	
2. Placentare Ursachen		
a) Placentainsuffizienz	9	(9- 9)
b) vorzeitige Lösung	12	(3- 2)
c) " u. Präeklampsie	9	(5- 0)
d) Placenta praevia	2	(1- 0)
3. Nabelschnurkomplikationen		
a) Nabelschnurknoten	1	(1- 1)
b) Nabelschnurkompression	1	(1- 1)
c) Nabelschnurumschlingung	2	(2- 1)
4. Kindliche Ursachen		
a) Mißbildung	4	(3- 3)
b) Fruchtwasseraspiration	4	(4- 1)
c) Riesenkind	1	(1- 0)
Ursache ungeklärt	48	(30-13)
insgesamt	145	(89-51)

Tab.20: Todesursachen von 145 präpartal verstorbenen Kindern aller Gewichtsgruppen.

1. Zahl i.Klammern: obduzierte Fälle
2. Zahl i.Klammern: Anzahl der Fälle mit Placentapathologie

Nach pathogenetischen Gesichtspunkten wurden vier große Gruppen von Todesursachen unterschieden:

- 1) mütterliche Ursachen 2) placentare Ursachen
 - 3) Nabelschnurkomplikationen 4) kindliche Ursachen .
- Aus verschiedensten Gründen ungeklärte Todesfälle wurden gesondert aufgeführt.

Tabelle 20 gibt die Todesursachen der 145 präpartal verstorbenen Kinder wieder. Dabei zeigt sich folgende Verteilung:

Verantwortlich für den intrauterinen Fruchttod waren		
mütterliche Ursachen	in 52 Fällen =	35,86 %
placentare Ursachen	in 32 Fällen =	22,07 %
Nabelschnurkomplikationen	in 4 Fällen =	2,76 %
kindliche Ursachen	in 9 Fällen =	6,21 % .

In 48 Fällen oder 33,10 % konnte die Todesursache nicht endgültig geklärt werden, obwohl 30 Kinder sogar obduziert worden waren. Allerdings wurde nur in 13 Fällen eine histologische Placentauntersuchung vorgenommen.

Auf Angaben wie "Tod durch Herzversagen" oder ähnliche wurde bewußt verzichtet, da sie lediglich den Endzustand, unter dem der Tod eintrat, wiedergeben, nicht aber die eigentliche Todesursache.

Aus der obigen Aufstellung wird ersichtlich, daß mütterliche und placentare Erkrankungen für den intrauterinen Fruchttod die größte Rolle spielen, zumal bei dem hohen Anteil ungeklärter Todesfälle. Beide, mütterliche und placentare Erkrankungen müssen bis zu einem gewissen Grad zusammengesehen werden, da sie in Wechselwirkung zueinander stehen, wie z.B. die Präeklampsie oder die Präeklampsie mit vorzeitiger Lösung. Schwangerschaftserkrankungen wirken sich in unterschiedlichem Maß durch Schädigung der Placenta auch negativ auf die Leibesfrucht aus. Dieser Gesichtspunkt wird in der Diskussion ausführlich behandelt.

Unter den mütterlichen Todesursachen dominiert eindeutig die Präeklampsie. Von den 52 Todesfällen aus mütterlicher Ursache entfallen auf sie allein 24, das ist etwa ein Sechstel aller präpartalen Todesfälle (16,55 %). Unberücksichtigt blieben dabei die 14 Fälle, in denen zwar eine Präeklampsie vorlag, diese aber nicht als Haupttodesursache gelten konnte.

Zweithäufigste Todesursache stellt die Rhesusinkompatibilität mit 13 Fällen oder 8,97 % dar. Darin sind drei Fälle enthalten, in denen gleichzeitig eine Schwangerschaftspräeklampsie bestand.

Ein mütterlicher Diabetes war 10 mal Ursache für den intrauterinen Fruchttod, wobei in einem Fall das Kind mißgebildet war (keine lebensbedrohenden Mißbildungen), in zwei anderen Fällen neben dem Diabetes präeklampsische Symptome bestanden.

Die restlichen 5 Todesfälle aufgrund mütterlicher Erkrankung sind bis auf zwei Blutgruppenunverträglichkeiten des ABO-, bzw. Kell-Systems, die hinsichtlich des pathogenetischen Mechanismus weitgehend der Rhesusinkompatibilität gleichen, von geringerer Bedeutung. Es handelt sich um je einen Fall von Sepsis, CO-Intoxikation und Toxoplasmoseverdacht. Leider wurde im letzteren Fall keine Obduktion vorgenommen, so daß der Verdacht nicht gesichert werden konnte.

Placentare Störungen führten 32 mal den Fruchttod herbei. Diese Gruppe setzt sich aus 9 histopathologisch gesicherten Placentainsuffizienzen, 21 vorzeitigen Placentalösungen und zwei Fällen von Placenta praevia zusammen. Neun der vorzeitigen Placentalösungen waren bei einer Schwangerschaftspräeklampsie aufgetreten. Die Wechselbeziehungen zwischen Schwangerschaftserkrankungen und Placentaschädigung wurden schon angedeutet; es muß noch einmal betont werden, daß eine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Gruppen von Todesursachen nicht möglich ist.

Nabelschnurkomplikationen machen mit 4 Fällen nur einen geringen Anteil aus.

Ebenso spielen die kindlichen Todesursachen eine untergeordnete Rolle. In vier Fällen lagen kindliche Mißbildungen vor, und zwar dreimal schwere innere und äußere Mißbildungen, wobei cardiale Defekte überwogen, und einmal ein Anencephalus. In zwei Fällen war die kindliche Mißbildung mit einer placentaren kombiniert; dabei handelte es sich einmal um eine Nabelarterienaplasie, das andere Mal um Aplasie einer Arterie und Vene mit regressiven Placentaveränderungen. In diesen beiden Fällen ist die Entscheidung problematisch, ob die kindliche oder die placentare Mißbildung den Tod verursacht hat.

Viermal kam es intrauterin zu einer Fruchtwasseraspiration, wobei die auslösende Ursache nicht zu ermitteln war.

Insofern fällt die Fruchtwasseraspiration als Todesursache aus dem Rahmen; es ist nicht mit letzter Sicherheit zu entscheiden, ob wirklich kindliche Ursachen den Tod herbeiführten.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einem Riesenkind; zwar besteht hier der Verdacht auf einen mütterlichen Diabetes, doch sind in der Krankengeschichte ausreichende Hinweise hierfür nicht gegeben. So kann auch in diesen Fall über die Todesursache letztlich nichts ausgesagt werden.

Pathologisch-anatomisch untersucht wurden 89 der 145 präpartal verstorbenen Kinder, das sind 61,38 %. Nur in 51 Fällen oder 35,17 % lag eine Placentauntersuchung vor.

8.2 Subpartaler Fruchttod

75 der im Beobachtungszeitraum von 7 Jahren perinatal verstorbenen Kinder kamen unter der Geburt ad exitum, was einem Prozentsatz von 13,71 % entspricht.

Sechs von ihnen waren schon zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme tot, entzogen sich also weitgehend der ärztlichen Therapie.

Neben den vier oben genannten Gruppen von Todesursachen mußte für den subpartalen Fruchttod als 5. Gruppe der Geburtsvorgang selbst eingeführt werden.

Tabelle 21 gibt die Todesursachen der subpartal verstor-

Todesursachen	Anzahl
Mütterliche Ursachen :	
1. Präeklampsie	5 (3)
2. Rh-Inkompatibilität	3 (3)
3. Infektion d. Mutter	1
Placentare Ursachen :	
1. Vorzeitige Lösung	4 (3)
2. " bei Präeklampsie	3 (2)
3. Placenta praevia	1
4. Übertragung	1 (1)
Nabelschnurkomplikationen :	
1. Nabelschnurumschlingung/knoten	5 (5)
2. -kompression b. Hydrocephalus	1 (1)
3. -vorfall b. Schädellage	4 (1)
b. BML	6 (2)
b. Querlage	2 (1)
4. Nabelarterienriß	2 (2)
Kindliche Ursachen :	
1. Mißbildungen	7 (5)
2. Toxoplasmose	2 (2)
Geburtsvorgang selbst :	
1. Unüberwindl. Wehenschwäche	1
2. Protr. Geburtsverlauf	3 (3)
3. Conduplicato corpore	2 (2)
4. Verschleppte Querlage	2 (1)
5. Fruchtwasseraspiration	6 (6)
6. Kongenitale Pneumonie	3 (3)
7. Intracranielle Blutung	4 (4)
8. Extrauterin gravidität	1 (1)
Ursache ungeklärt	6 (4)
insgesamt	75 (53)

Tab. 21 : Todesursachen von 75 subpartal verstorbenen Kindern aller Gewichtsgruppen
in Klammern: Anzahl der obduzierten Fälle

benen Kinder an. Erwartungsgemäß ergibt sich dabei eine andere Verteilung als für den präpartalen Fruchttod.

Der Anteil der fünf großen Gruppen von Todesursachen ist wie folgt :

mütterliche Ursachen	9 Fälle = 12,00 %
placentare Ursachen	9 Fälle = 12,00 %
Nabelschnurkomplikationen	20 Fälle = 26,67 %
kindliche Ursachen	9 Fälle = 12,00 %
Geburtsvorgang selbst	22 Fälle = 29,33 %

In 6 Fällen oder 8 % konnte die Todesursache nicht eindeutig ermittelt werden, obgleich vier dieser Kinder obduziert worden waren. Wahrscheinlich trat der Tod infolge einer durch den Geburtsvorgang ausgelösten intrauterinen Anoxie ein.

Betrachtet man nun die einzelnen Gruppen gesondert, so zeigt sich für die mütterlichen Ursachen eine ähnliche Verteilung wie beim präpartalen Fruchttod. Auch hier steht die Präeklampsie an erster Stelle und zwar mit 5 Fällen. Es folgt die Rhesusinkompatibilität mit drei Fällen. Daneben ist eine schwere Allgemeininfektion der Mutter zu erwähnen, die wahrscheinlich den Tod des Kindes unter der Geburt herbeiführte.

Placentare Ursachen wurden neunmal gefunden; dabei handelte es sich um 7 vorzeitige Placentalösungen, von denen drei im Zusammenhang mit einer mütterlichen Präeklampsie auftraten. Einmal lag eine Placenta praevia totalis vor. Das letzte Kind dieser Gruppe verstarb durch intrauterine Asphyxie mit Fruchtwasseraspiration während der Eröffnungsperiode bei wegen Übertragung medikamentös eingeleiteter Geburt. Man darf annehmen, daß die Asphyxie durch eine verminderte Reservekapazität der Placenta verursacht wurde, die sich aus der Reifungsdissoziation zwischen Frucht und Placenta bei Übertragung erklärt.

Nabelschnurkomplikationen spielen im Geburtsablauf eine große Rolle. Entsprechend hoch ist ihr Anteil am subpartalen Fruchttod. Im vorliegenden Material machen sie mit 20

Fällen über ein Viertel aller Todesfälle unter der Geburt aus. Die häufigste Komplikation ist dabei der Nabelschnurvorfal, der insbesondere bei regelwidrigen Lagen auftritt. Von den 20 Todesfällen durch Nabelschnurkomplikationen entfallen allein 12 auf den Nabelschnurvorfal; 4 mal lag eine Schädelage, 6 mal eine Beckenendlage und zweimal eine Querlage vor.

Eine feste Nabelschnurumschlingung wurde bei 5 Kindern gefunden. In einem dieser Fälle war die Nabelschnur extrem kurz, in zwei anderen Fällen extrem lang mit vierfacher Umschlingung um Hals und Pumpf; eine Nabelschnur wies außerdem einen echten Knoten auf.

Bemerkenswert ist auch ein Fall, in dem ein kindlicher Hydrozephalus durch einen intraventrikulären Tumor bei der Austreibung die Nabelschnur komprimierte und so den Tod herbeiführte.

Zwei Fälle von Gefäßzerreißen mit Verbluten des Kindes unter der Geburt sind ebenfalls erwähnenswert. Einmal handelte es sich um ein größeres atypisches Gefäß bei Inertio velamentosa, das andere mal um ein arterielles Gefäß zwischen Placenta und Nebenplacenta. In beiden Fällen kam es beim Blasensprung zur Gefäßläsion. Die Kinder konnten nicht mehr reanimiert werden, zumal es durch die akute Asphyxie zur Fruchtwasseraspiration gekommen war.

Eine ähnliche Bedeutung für den intrapartalen Fruchttod kommt auch dem Geburtsvorgang selbst zu.

Die Zusammensetzung dieser Gruppe von Todesursachen geht aus Tabelle 21 hervor.

Bei den zwei verschleppten Querlagen handelt es sich einmal um ein Kind von 1920 g Gewicht, das durch Conduplicatio corpore geboren wurde, zum anderen um ein 3820 g schweres Kind, das nach 17 stündiger Geburtsdauer mit Nabelschnurvorfal verstarb und zerstückelt wurde.

Ein 930 g schweres Zwillingsskind und ein 1380 g schweres Kind verstarben während der Geburt durch Conduplicatio corpore.

Ein protrahierter Geburtsverlauf von mehr als 48 Stunden mit konsekutivem Fruchttod wurde dreimal beobachtet, wobei

es in einem Fall zu einer schweren intrauterinen Infektion mit Amnitis und Placentitis kam, welche sicherlich als Todesursache mitbeteiligt war.

In 6 Fällen wurde bei der Obduktion des Kindes lediglich eine unterschiedlich starke Fruchtwasseraspiration gefunden, die zur cardiopulmonalen Insuffizienz geführt hatte. Da in diesen Fällen der Schwangerschaftsverlauf unauffällig war, muß angenommen werden, daß der Geburtsvorgang selbst zur Asphyxie des Kindes führte; die vorzeitige Anregung des Atemzentrums verursachte die Fruchtwasseraspiration.

Dreimal wurde histopathologisch eine sog. kongenitale Pneumonie als Todesursache festgestellt. Die intrauterine Infektion der Frucht erfolgte in zwei Fällen durch vorzeitigen Blasensprung, einmal bei Cervixinsuffizienz.

Ausgedehnte intracranielle Blutungen wurden in vier Fällen pathologisch-anatomisch als Todesursache gesichert. Zweimal wurde sie mit großer Wahrscheinlichkeit traumatisch ausgelöst, und zwar bei einer halben Extraktion aus Steißlage und unter einer Vakuumextraktion aus Schädellage bei ungünstigen Kopf- und Beckenmaßen.

Völlig aus dem Rahmen fällt die Extrauterin gravidität. Sie läßt sich in keine Gruppe zwanglos einordnen.

Es lag eine Tubargravidität mens 7-8 vor, die wegen stattgehabter Ruptur operativ entbunden wurde. Intraoperativ trat der Exitus letalis des 36 cm langen und 1500 g schweren Kindes ein.

Kindliche Ursachen waren mit 12 % am subpartalen Fruchttod beteiligt. Darunter waren Mißbildungen am häufigsten vertreten, nämlich 7 mal. Sie betrafen in der Mehrzahl das Cerebrum: drei Kinder waren Anencephali, zwei hatten einen Hydrocephalus. Bei den übrigen beiden Fällen handelte es sich um eine schwere cardiale Mißbildung sowie um eine Kombination innerer und äußerer Mißbildungen mit lediglich daumenstarkem Hals, weswegen bei der Vakuumextraktion dieses Kindes der Kopf abriß.

Eines der beiden Kinder mit der typischen Toxoplasmosefetopathie zeigte außerdem das Bild einer fetalen Erythro-

blastose, ohne daß klinisch oder serologisch eine Blutgruppenunverträglichkeit nachgewiesen werden konnte.

Völlig unklar hinsichtlich der Todesursache blieben 6 Fälle, obgleich viermal eine Obduktion des Totgeborenen erfolgte. Insgesamt wurden 53 der 75 intrapartal verstorbenen Kinder seziert, was einer Sektionsfrequenz von 70,67 % entspricht.

Die für die Geburtshilfe besonders wichtige Frage, welche subpartalen Todesfälle möglicherweise zu verhindern gewesen wären, soll erst im Rahmen der Diskussion beantwortet werden; denn in den meisten Fällen dürfte eine sichere Entscheidung hierüber nicht möglich sein. Die Beantwortung dieser Frage ist also mehr oder weniger spekulativ.

3.1. Postpartaler Neugeborenentod

Bei der Untersuchung der postpartalen Sterblichkeit innerhalb der ersten Lebenswoche wurden die Kinder in drei Gewichtsgruppen eingeteilt, und zwar in Frühgeborene bis 1000 g, in Frühgeborene von 1010 bis 2500 g und in Reifgeborene über 2500 g. Es zeigten sich nämlich deutliche Unterschiede in Art und Häufigkeit der einzelnen Todesursachen zwischen reifen und unreifen Neugeborenen.

3.3.1 Neugeborene bis 1000 g Geburtsgewicht

Zwischen 1962 und 68 wurden 138 Kinder mit einem Gewicht von 1000 g oder darunter geboren. 127 von ihnen verstarben perinatal, 117 davon wiederum postpartal während der ersten 7 Lebenstage. Bei 64 der 117 postpartal verstorbenen Neugeborenen oder 54,7 % konnte der Tod auf die allgemeine Unreife zurückgeführt werden. In 13 weiteren Fällen gab der Pathologe eine respiratorische oder cardiopulmonale Insuffizienz infolge Unreife als Todesursache an. Zählt man sie hinzu, so kommt man auf einen Prozentsatz von 65,8 %. Fast genau zwei Drittel dieser Kinder waren also wegen der hochgradigen Unreife nicht lebensfähig. Erwartungsgemäß verstarben die Kinder meist innerhalb der ersten 24 Stunden post partum; nur fünf kamen später ad exitum, davon vier am dritten und eins am 5.Tag.

Für die übrigen 40 postpartal verstorbenen Neugeborenen dieser Gewichtsgruppe sind zwar andere Todesursachen angegeben, doch dürfte auch bei Ihnen die Unreife in mehr oder weniger starkem Maß ursächlich am Tod mitbeteiligt sein.

Neben zwei Fällen mit unklarer Todesursache sind hier an erster Stelle die intracraniellen Blutungen zu nennen, die 12 mal über eine zentral bedingte respiratorische Insuffizienz den Tod des Kindes herbeigeführt haben dürften. Eine tödliche respiratorische Insuffizienz lag auch in 11 anderen Fällen vor, wobei sie 6 mal durch hyaline Membranen, davon einmal in Kombination mit einer Pneumonie,

viermal durch Fruchtwasseraspiration und einmal durch eine Bronchopneumonie verschuldet war.

In zwei Fällen trat der Tod unter den Zeichen der cardio-pulmonalen Insuffizienz auf, in zwei weiteren Fällen lag ein Amnioninfektionssyndrom vor.

Bei einem Kind bestand der Verdacht auf eine Toxoplasmoseinfektion, da die serologischen Untersuchungen bei der Mutter positiv ausgefallen waren (SFT 1:1000 pos.). Die Autopsie des Neugeborenen blieb jedoch aus, so daß die Diagnose nicht gesichert werden konnte.

Die restlichen 6 Kinder dieser Gewichtsgruppe verstarben in der ersten Lebensstunde infolge placentarer Ursachen. In diesen Fällen konnte die schon vor beziehungsweise unter der Geburt placentogen aufgetretene Asphyxie auch postpartal nicht überwunden werden.

8.3.2 Neugeborene zwischen 1010 und 2500 g Geburtsgewicht

Insgesamt wurden 1207 Kinder dieser Gewichtsgruppe geboren. 287 von ihnen verstarben perinatal, 153 davon postpartal in der ersten Lebenswoche.

Diese Kinder müssen ebenfalls als unreif angesehen werden. Deshalb muß auch hier wie bei den Neugeborenen bis 1000 g Geburtsgewicht berücksichtigt werden, daß in vielen Fällen, selbst wenn eine bestimmte Todesursache angegeben ist, die Unreife als Todesursache in wechselndem Maß mitbeteiligt war.

Bei drei der 153 postpartal verstorbenen Kinder war der genaue Todeszeitpunkt nicht zu ermitteln, weswegen sie in der folgenden Analyse nicht berücksichtigt wurden.

Die respiratorische Insuffizienz ist zahlenmäßig die häufigste postpartale Todesursache dieser Gewichtsgruppe. Sie ist jedoch nur als unmittelbare Todesursache zu werten. Hervorgerufen wurde sie speziell durch zwei Krankheitsbilder, entweder durch hyaline Membranen oder als Folge einer intracraniellen Blutung. Häufig lagen beide Erkrankungen gleichzeitig vor. Die Kombination beider Befunde ist nicht nur deshalb extra aufgeführt, weil es oft

unmöglich war, zu entscheiden, welche Bedeutung dem einzelnen Faktor zukam, sondern auch, weil dadurch ein realistischeres Bild vom tatsächlichen Krankheitszustand entsteht.

Von den 80 Todesfällen durch respiratorische Insuffizienz waren 31 auf hyaline Membranen, 22 auf eine intracranielle Blutung und 14 auf beide Faktoren gleichzeitig zurückzuführen. Eine intrauterine Fruchtwasseraspiration führte in 6 Fällen zum Versagen der Atmung, eine Pneumonie in drei Fällen, wobei einmal gleichzeitig hyaline Membranen nachgewiesen wurden.

21 mal trat der Tod unter den Zeichen der cardiopulmonalen Insuffizienz ein, davon 17 mal wahrscheinlich als Folge der Unreife. Ein Kind dieser Gruppe, das wenige Stunden post partum verstarb, zeigte die typischen Zeichen der Übertragung.

Vier Kinder verstarben an den Folgen eines M. haemorrhagicus neonatorum.

Eine Allgemeininfektion des Kindes führte in 5 Fällen zum Tod. Dabei handelte es sich um drei Pyocyaneus und drei Coli-Infektionen, die teils unter dem Bild einer Sepsis, teils unter dem Bild einer Meningitis verliefen.

In zwei anderen Fällen wurde zwar die Toxoplasmoseinfektion der Mutter serologisch nachgewiesen (SFT in beiden Fällen 1:4000 pos.), doch nur in einem Fall erfolgte die Obduktion des postpartal verstorbenen Kindes. Dabei wurden keine entsprechenden morphologischen Veränderungen gefunden. Dennoch bleibt in beiden Fällen der Verdacht einer kindlichen Toxoplasmoseinfektion bestehen.

Einer autopsisch gesicherten Listerioseinfektion erlagen zwei Zwillingskinder.

In 10 Fällen lagen lebensunfähige Mißbildungen vor.

Hierbei überwogen die Herzmißbildungen mit 5 Fällen, die ausnahmslos sehr schwer waren und zum Teil mit anderen inneren Mißbildungen kombiniert waren. Vier Mißbildungen wirkten sich durch Beeinträchtigung von Atmung und Herz-tätigkeit tödlich aus. So fehlte bei einer Chondrodystro-

phia fetalis, einer Osteapsathyrosis cong. sowie einem subtotalen Zwerchfelldefekt mit Verlagerung von Baucheingeweiden in den Thoraxraum die Entfaltungsmöglichkeit für die Lungen. Dazu kam im letzten Fall eine erhebliche Störung der Herztätigkeit infolge Abknickung der großen Gefäße. In einem Fall lag eine zentrale Atemdepression bei cerebraler Mißbildung vor. Bei dem letzten Kind aus der Gruppe der Mißbildungen handelte es sich um multiple Darmatresien. Eine diffuse Mekoniumperitonitis führte den Tod herbei.

Ein Kind erlag einem Geburtstrauma. Bei der ganzen Extraktion aus Steißlage kam es zur Zerreißung der Wirbelsäule mit Läsion des Rückenmarks und schweren Blutungen. Durch Beteiligung der Medulla oblongata versagten Atmung und Kreislauf.

Vier Neugeborene verstarben aus placentaren Ursachen. Diese setzen sich aus einer autoptisch gesicherten Placentainsuffizienz, zwei Fällen von vorzeitiger Lösung sowie einem Fall einer Placenta praevia zusammen. In den ersten drei Fällen verstarben die Kinder innerhalb der ersten Lebensstunde. Das andere Kind verstarb 10 Stunden post partum. Es wurde durch Sectio bei Placenta praevia geboren und zeigte schon bei der Geburt eine blasse Asphyxie infolge eines Blutungsschocks bei gleichzeitiger Fruchtwasseraspiration. Die Asphyxie konnte zu keinem Zeitpunkt durchbrochen werden. Der Tod trat unter den Zeichen des cardiopulmonalen Versagens ein.

Die mütterliche Antikörperbildung gegen Blutgruppenmerkmale des Kindes löste in fünf Fällen einen tödlichen M. haemolyticus neonatorum aus, der trotz intensiver Behandlung nicht zu beherrschen war.

Abschließend sind noch die 10 postpartalen Todesfälle zu erwähnen, für die klinisch keine Todesursache angegeben werden konnte. Allerdings wurde keines dieser Kinder obduziert, so daß dahingestellt bleiben muß, ob nicht bei intensiverer Nachforschung in einigen Fällen eine Klärung möglich gewesen wäre.

8.3.3 Neugeborene über 2500 g Geburtsgewicht

Die dritte Gewichtsgruppe umfaßt Neugeborene mit einem Geburtsgewicht über 2500 g, also reife Kinder.

Im Beobachtungszeitraum von 7 Jahren wurden 16 226 reife Kinder geboren; 133 von ihnen verstarben perinatal, 52 davon postpartal.

Betrachtet man die Todesursachen dieser 52 Kinder an Hand der Tabelle 23, so ergeben sich andere Verhältnisse als bei den Frühgeborenen.

Auffällig hoch ist der Anteil der Mißbildungen, die mit 19 Fällen über ein Drittel der postpartalen Todesfälle bei reifgeborenen Kindern ausmachten. Abgesehen von der ersten Lebensstunde, in der allein 6 dieser Kinder verstarben, ist die zeitliche Verteilung, was den Todeseintritt angeht, im Gegensatz zu anderen Todesursachen ziemlich ausgeglichen.

Acht der 19 Mißbildungen waren Herzmißbildungen, wiederum teilweise mit anderen Organmißbildungen kombiniert. Fünfmal lagen Fehlbildungen des Zentralnervensystems vor, zweimal Nierenmißbildungen, die über eine Urämie zum Tod führten. Neben einer vasculären Hamartie der Lungengefäße mit konsekutivem Herzversagen sind zwei Fälle bemerkenswert, in denen die Mißbildung nicht unmittelbar den Exitus herbeiführte, sondern sich mittelbar über die Beeinträchtigung der Lungenfunktion letal auswirkte. Es handelt sich dabei um eine Chondrodystrophie mit Thoraxenge und um eine Hydronephrose mit extremer Zwerchfellverdrängung. Drei analoge Fälle enthielt auch die zuvor behandelte Gewichtsgruppe.

Ein ähnlicher pathogenetischer Mechanismus verursachte den Tod einer weiteren Kindes. Bei einer ausgedehnten Zwerchfellhernie mit Verlagerung fast aller Bauchorgane in den linken Pleuraraum kam es zur schwersten Funktionsstörung von Herz und Lunge. Sechs Stunden post partum verstarb das Kind. Die Obduktion ergab über den genannten Befund hinaus eine Hirnblutung aus Tentoriumrissen.

Inwieweit bei diesem Fall der Geburtsvorgang selbst im Sinne eines Traumas auslösend oder begünstigend mit beteiligt war, ist nicht zu entscheiden. Die Entwicklung des Kindes erfolgte durch Manualhilfe nach Bracht aus Steißlage.

In 25 Fällen, also fast der Hälfte aller postpartalen Todesfälle reifer Kinder trat der Tod infolge einer respiratorischen Insuffizienz auf, wenn auch die Ursachen dafür recht unterschiedlich waren. Lediglich die intracranielle Blutung ist mit 8 Fällen relativ häufig vertreten. Zählt man noch diejenigen Kinder hinzu, bei denen neben der Blutung hyaline Membranen gefunden wurden, so kommt man auf 12 Fälle mit mehr oder weniger zentral ausgelöster Atmungsinsuffizienz.

Acht Todesfälle konnten auf Pneumonien zurückgeführt werden, davon einmal im Zusammenhang mit hyalinen Membranen. Nur in einem Fall waren hyaline Membranen als einzige Todesursache anzusprechen.

Eine cardiopulmonale Insuffizienz trat zweimal, ein Morbus haemorrhagicus neonatorum und eine Allgemeininfektion nur jeweils einmal als Todesursache in Erscheinung.

Unter den mütterlichen Ursachen sind zwei Fälle von Morbus haemolyticus neonatorum zu nennen.

In zwei Fällen ohne Obduktion und einem Fall mit Obduktion konnte die kindliche Todesursache nicht geklärt werden.

Todesursachen	Todeszeitpunkt					Summe
	1. Std.	2.-6. Std.	7.-24. Std.	2.+3. Tag	4.-7. Tag	
Kindliche Erkrankungen:						
1.Mißbildungen	2	1				3
2.Unreife	31	18	13	1	1	64
3.Cardiopulmonale Insuff.			1		1	2
a) bei Unreife	4	2	4	3		13
4.Respiratorische Insuff.						
a) hyaline Membranen		1	2	1	1	5
b) Fruchtwasserasp.	2	2				4
c) Pneumonie				1		1
d) " mit hyal.Membr.			1			1
e) Intracran.Blutung	1	1		8	2	12
f) " mit hyal.Membr.						
5.M.haemorrhag.neonat.						
6.Allgemeininfection						
7.Amnioninfektionssyndr.	1	1				2
8.Toxoplasmose						
a) Toxoplasmoseverdacht	1					1
9.Listeriose						
Mütterliche Erkrankungen:						
1.M.haemolyticus neonat.						
2.Intoxikation d.Mutter	1					1
Placentare Ursachen:						
1.Placentainsuffizienz	1					1
2.Vorzeitige Lösung	4					4
3.Placenta praevia	1					1
Sonstige Ursachen:						
1.Geburtstrauma						
2.Ursache ungeklärt		2				2
insgesamt	49	28	21	14	5	117

Tab.22: Todesursachen und -zeitpunkt von 117 postpartal während der ersten Lebenswoche verstorbenen Kindern mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g .

Todesursachen	Todeszeitpunkt					Summe
	1. Std.	2.-6. Std.	7.-24. Std.	2.+3. Tag	4.-7. Tag	
Kindliche Erkrankungen:						
1. Mißbildungen	4	3		3		10
2. Unreife	1	2	2			5
3. Cardiopulmonale Insuff.			3	1		4
a) bei Unreife	1	5	4	6	1	17
4. Respiratorische Insuff.	1	1	1		1	4
a) hyaline Membranen	1	4	13	12	1	31
b) Fruchtwasserasp.		1	3	1	1	6
c) Pneumonie					2	2
d) " mit hyal. Membr.					1	1
e) Intracran. Blutung	3	2	3	9	5	22
f) " mit hyal. Membr.		2	5	7		14
5. M. haemorrhag. neonat.				3	1	4
6. Allgemeininfektion				1	4	5
7. Amnioninfektionssyndr.						
8. Toxoplasmose		1				1
a) Toxoplasmoseverdacht	1		1			2
9. Listeriose	2					2
Mütterliche Erkrankungen:						
1. M. haemolyticus neonat.	1	2	1	1		5
2. Intoxikation d. Mutter						
Placentare Ursachen:						
1. Placentainsuffizienz	1					1
2. Vorzeitige Lösung	2					2
3. Placenta praevia			1			1
Sonstige Ursachen:						
1. Geburtstrauma	1					1
2. Ursache ungeklärt		1	4	5		10
insgesamt	19	24	41	49	17	150

Tab. 23: Todesursachen und -zeitpunkt von 150 postpartal verstorbenen Kindern mit einem Geburtsgewicht von 1010 bis 2500 g. Drei postpartal verstorbene Kinder mit unbestimmtem Todeszeitpunkt in dieser Aufstellung nicht enthalten.

Todesursachen	Todeszeitpunkt					Summe
	1. Std.	2.-6. Std.	7.-24. Std.	2.+3. Tag	4.-7. Tag	
Kindliche Erkrankungen:						
1. Mißbildungen	6	2	1	7	3	19
2. Unreife						
3. Cardiopulmonale Insuff.		2				2
a) bei Unreife						
4. Respiratorische Insuff.						
a) Hyaline Membranen			1			1
b) Fruchtwasserasp.		2		1		3
c) Pneumonie	1		2	5		8
d) " mit hyal. Membr.			1			1
e) Intracran. Blutung		1	1	5	1	8
f) " mit hyal. Membr.			2	2		4
5. M. haemorrhag. neonat.		1				1
6. Allgemeininfektion					1	1
7. Amnioninfektionssyndr.						
8. Toxoplasmose						
a) Toxoplasmoseverdacht						
9. Listeriose						
Mütterliche Erkrankungen:						
1. M. haemolyticus neonat.				1		1
2. Intoxikation d. Mütter						
Placentare Ursachen:						
1. Placentainsuffizienz						
2. Vorzeitige Lösung						
3. Placenta praevia						
Sonstige Ursachen:						
1. Geburtstrauma						
2. Ursache ungeklärt		2	1			3
insgesamt	7	10	9	21	5	52

Tab. 24: Todesursachen und -zeitpunkt von 52 postpartal während der ersten Lebenswoche verstorbenen Kindern mit einem Geburtsgewicht über 2500 g.

8.4 Intracranielle Blutung

Einer besonderen Analyse unter den kindlichen Todesursachen bedarf die intracranielle Blutung. Bei dieser Untersuchung wurden alle derartigen Todesfälle berücksichtigt, gleich ob sie sub- oder postpartal eintraten. Ganz überwiegend fallen sie in die Neonatalperiode.

Insgesamt verstarben 64 der 547 perinatal verstorbenen Kinder durch eine intracranielle Blutung oder deren Folgen. In 18 dieser Fälle wurden gleichzeitig pulmonale hyaline Membranen nachgewiesen, die sicher ursächlich am Tod des Kindes mitbeteiligt waren.

60 der 64 Kinder kamen postpartal während der ersten 7 Lebenstage ad exitum, nur 4 subpartal unter der Geburt.

Nach der Lokalisation der Blutung können zwei große Gruppen unterschieden werden: 1. Blutungen aus dem Stromgebiet der Vena terminalis, 2. Blutungen aus Tentoriumläsionen wie Tentoriumriß oder -dehiszenz.

Vena terminalis Blutungen gehen häufig mit einem mehr oder weniger ausgeprägten Haematocephalus internus einher, Tentoriumverletzungen mit Blutungen in die hintere Schädelgrube und Subduralhaematomen.

Während Vena terminalis Blutungen als Asphyxiefolge anzusehen sind, müssen Blutungen aus Tentoriumverletzungen mit gewissen Einschränkungen als traumatisch verursacht gelten, auch wenn in den meisten Fällen die kindliche Asphyxie einen Kofaktor darstellt. Die schwierige Beurteilung intracranieller Blutungen hinsichtlich der Frage nach dem Trauma muß in der Diskussion erfolgen.

In Tabelle 25 sind die 64 durch die Hirnblutung allein oder in Kombination mit hyalinen Membranen verstorbenen Kinder nach ihrem Geburtsgewicht und der Blutungsquelle geordnet.

39 mal, also in über der Hälfte der Fälle lag eine Vena terminalis Blutung vor. Sie war in 29 Fällen von einem Ventrikeleinbruch begleitet. Nur 25 mal wurde eine Blutung aus Tentoriumverletzungen gesehen.

Auffallend sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Gewichtsgruppen.

Während bei den 49 Frühgeborenen mit intracranieller Blutung diese 36 mal im Gebiet der Vena terminalis gefunden wurde und nur in 13 Fällen eine Tentoriumläsion vorlag, die Vena terminalis Blutung also fast dreimal so häufig war, ist das Verhältnis bei den Reifgeborenen gerade umgekehrt. In 12 der 15 Fälle dieser Gruppe ließ sich eine Tentoriumläsion nachweisen.

Gewicht in g	insges.	V.terminalis Blutung	davon mit Hämatoceph. internus	Tentorium- läsion
bis 1000	12	11	7	1
1010-2500	37	25	20	12
über 2500	15	3	2	12
	64	39	29	25

Tab.25 : Tödliche intracranielle Blutungen bei perinataler Mortalität, aufgeschlüsselt nach Lokalisation der Blutung und Geburtsgewicht der Kinder

In Hinblick auf die Frage nach einem möglichen Geburtstrauma wurden die Krankengeschichten auch nach dem Geburtsmechanismus durchgesehen. Dabei zeigte sich, daß 31 der 39 Neugeborenen mit einer Blutung im Vena terminalis Gebiet spontan geboren wurden. Nur 8 wurden durch andere geburtshilfliche Maßnahmen entwickelt.

Von den 25 Kindern mit nachgewiesener Tentoriumläsion wurden dagegen nur 9 spontan und eins durch Kaiserschnittentbindung geboren. Bei den übrigen 15 Fällen handelte es sich um 4 Vakuumextraktionen, 2 Zangengeburten, 5 halbe Extraktionen und 4 ganze Extraktionen, von denen eine durch ungünstige Kopf- und Beckenmaße kompliziert war. Dieses Kind wurde nach dem "Dreimännerhandgriff" entwickelt.

Eine intrauterine oder subpartale Asphyxie war bei 21 der 64 Kinder nachweisbar; 6 Fälle davon entfielen auf Kinder mit Tentoriumläsionen.

8.5 Mißbildungen

In den Tabellen 20 bis 24 zur Untersuchung der Todesursachen sind in wechselnder Zahl Mißbildungen enthalten, ohne daß eine genauere Differenzierung erfolgt wäre.

Dies soll im folgenden geschehen.

Es wurden sämtliche Mißbildungen bei perinatal verstorbenen Kindern registriert, gleich ob sie lebensfähig oder lebensbedrohend waren. Vergleichende Untersuchungen über die Häufigkeit von Fehlbildungen im Gesamtmaterial wurden nicht durchgeführt, da eine zu große Dunkelziffer bestehen dürfte. Ein großer Teil der Mißbildungen ist nicht ohne weiteres und vor allem nicht frühzeitig erkennbar.

Einschränkend muß gesagt werden, daß auch die Mißbildungsrate bei den 547 perinatal verstorbenen Kindern durchaus höher liegen kann, da bei weitem nicht alle Kinder obduziert wurden. Aus dem gleichen Grund wird auf einen Vergleich der Häufigkeit von Mißbildungen in Abhängigkeit vom Gewicht verzichtet; in der Gruppe der Kinder bis 1000 g wurden zwar relativ die wenigsten Fehlbildungen beobachtet, doch gerade diese Gruppe hat die niedrigste Sektionsrate.

Von den 547 untersuchten Kindern wiesen 73 eine oder mehrere Mißbildungen auf; das entspricht einem Prozentsatz von 13,35 %. Die Einteilung nach Organlokalisationen erfolgte in Tabelle 26. Bei 7 der dort aufgeführten Kinder handelt es sich um Zwillingskinder. In je zwei Fällen von Mißbildungen des ZNS und anderer Organe lag ein mütterlicher Diabetes, beziehungsweise eine pathologisch-anatomisch gesicherte Toxoplasmoseinfektion des Kindes vor. Daneben muß als Sonderfall die Extrauterin gravidität erwähnt werden, bei der das unter der Geburt verstorbene Neugeborene am Urogenitaltrakt mißgebildet war.

Angaben darüber, inwieweit die Mißbildungen ursächlich an perinatalen Tod des Kindes beteiligt waren, sind der Tab. 27 zu entnehmen. Erwartungsgemäß führten Mißbildungen lebenswichtiger Organe viel eher zum Tod als zum Beispiel äußere Mißbildungen. Aus dem Rahmen fallen hier zwei Chondrodystrophien und die Osteospathyrosis, beide kombiniert mit einem

Hydrocephalus, die als Skeletterkrankungen tödlich endeten.
Die Erklärung dafür wurde oben gegeben.

L o k a l i s a t i o n bis 1000g 1010-2500g über 2500g			
1. Zentralnervensystem			
a) Anencephalus		2	1
" + Spaltbild. d.WS		1	
" + Mb. innerer Org.		1	
b) Mikrocephalus			
" + Mb. innerer Org.			1
" + äußere Mb.			1
c) Hydranencephalus		1	
d) Hydrocephalus			3
" + Spaltbild. d.WS			2
" + Mb. innerer Org. 1			1
" + Chondrodystrophie		1	1
" + Osteopsathyrosis		1	
e) Arrhinencephalie, Cyclopie			1
2. Innere Organe			
a) Herz u.große Gefäße	1	5	7
b) Atmungsorgane		3	2
c) Urogenitalsystem		3	6
d) Verdauungsorgane od. Spaltbild.d.Bauchwand		1 2	1
e) Mb.mehrerer inn.Organe	1	2	
3. Äußere Mißbildungen			
a) Gesicht u. Hals		2	1
b) Extremitäten u. Knochen		2	2
Spaltbildung der WS		2	
Chondrodystrophie		3	
4. Äußere Mb. u. Mb. innerer Organe			
		4	3
insgesamt		36	33

Tab. 26: Mißbildungen perinatal verstorbener Kinder unter Berücksichtigung des Geburtsgewichts

L o k a l i s a t i o n	Anzahl	Todesurs. keine	Todes- urs.
1. Zentralnervensystem			
a) Anencephalus	3	3	
" + Spaltbild.d.WS	1	1	
" + Mb.innerer Org.	1	1	
b) Mikrocephalus			
" + Mb.innerer Org.	1	1	
" + äußere Mb.	1	1	
c) Hydranencephalus	1	1	
d) Hydrocephalus	3	2	1
" + Spaltbild.d.WS	2	2	
" + Mb.innerer Org.	2	1	1
" + Chondrodystrophie	2	2	
" + Osteopsathyrosis	1	1	
e) Arrhinencephalie, Cyclopie	1	1	
2. Innere Organe			
a) Herz u. große Gefäße	13	11	2
b) Atmungsorgane	5	3	2
c) Urogenitalsystem	9	2	7
d) Verdauungsorgane od. Spaltbild.d.Bauchwand	2 2	2 1	 1
e) Mb.mehrerer inn.Organe	3	2	1
3. Äußere Mißbildungen			
a) Gesicht u. Hals	3	1	2
b) Extremitäten u. Knochen	4		4
Spaltbildung der WS	2		2
Chondrodystrophie	3		3
4. Äußere Mb. u. Mb. innerer Organe	8	7	1
insgesamt	73	46	27

Tab. 27: Lebensfähige und lebensunfähige Mißbildungen

9. Mehrlinge

Von den insgesamt 401 im Beobachtungszeitraum geborenen meldepflichtigen Zwillingen und Drillingen waren 208 oder 51,87 % Frühgeborene; nur 193 = 48,13 % wogen bei der Geburt über 2500 g.

Gegenüber dem Gesamtmaterial, in dem die Frühgeborenen 7,65 % aller Neugeborenen ausmachen, ist die Frühgeborenenhäufigkeit bei Mehrlingen knapp 7 mal größer.

Erwartungsgemäß liegt auch die perinatale Mortalität höher. Sie beträgt bei den Mehrlingskindern 16,71 % gegenüber 3,11 % im Gesamtmaterial, ist also etwa 5 mal größer, was nicht mit der erhöhten Frühgeborenenrate korrespondiert.

Die hohe perinatale Mortalität bei Mehrlingsgeburten von 16,71 %, - was gut mit anderen Untersuchungen übereinstimmt (54,60,65), - darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß sie wohl hauptsächlich durch das vergleichsweise niedrigere Geburtsgewicht beim partus praematurus verursacht wird. Während 75,69 % aller perinatal verstorbenen Kinder Frühgeborene waren, gehen bei den Mehrlingen sogar 93,55 % zu Lasten der Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2500g. Auch hier ist das Problem der perinatalen kindlichen Mortalität vorwiegend ein Problem der Frühgeborenensterblichkeit.

Ein Vergleich der perinatalen Mortalität in den einzelnen Gewichtsgruppen ist jedoch nicht ohne Vorbehalt möglich. So haben Mehrlinge trotz häufiger Geburtskomplikationen in der Regel eine größere Überlebenswahrscheinlichkeit als einzeln geborene Kinder gleichen Gewichts, was wohl auf die größere Reife bei gleicher Schwangerschaftsdauer zurückzuführen ist (20,61).

Berechnet man daraufhin die perinatale Mortalität der einzeln geborenen Kinder unter 2500 g, so erhält man einen Wert von 31,16 %; für Mehrlinge bis 2500 g beträgt sie dagegen nur 28,84 %. Damit erklärt sich auch die obige Beobachtung, daß die Frühgeborenenrate bei Mehrlingen zwar

7 mal höher, die perinatale Mortalität dagegen nur 5 mal größer ist.

Bei den 43 Zwillingsgeburten und der einen Drillingsgeburt mit perinatalen Todesfällen verstarben in 22 Fällen (einschließlich der Drillingsgeburt) beide, bzw. alle drei Kinder. Bei den übrigen 22 Zwillingsgeburten verstarb 7 mal das erste, 15 mal das zweite Zwillingskind. Die ungünstigere Prognose für den zweiten Zwilling ist aus der Literatur bekannt (60).

Jahr	Zwill. geburten	Drill. geburten	Anzahl der meldepfl.K.	bis 1000g	1010- 2500g	2510- 4000g
1962	29		58	5	24	29
1963	24	1	51	2	26	23
1964	26		51	5	24	22
1965	30	1	63	8	20	35
1966	37		75	5	38	32
1967	34		66		32	34
1968	19		37		19	18
	199	2	401	25	183	193

Tab.28 : Struktur des Materials (Zwillinge u. Drillinge)

Gewichtsgruppe	Anzahl d.meldepfl. Zwillinge u.Drill.	davon perinatal verst.	%
bis 1000 g	25	24	96,00
1010-2500 g	183	36	19,67
über 2500 g	193	7	3,63
insgesamt	401	67	16,71

Tab.29 : Perinatale Mortalität der Mehrlingskinder in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

V. DISKUSSION

Die perinatale kindliche Mortalität an der Universitäts-Frauenklinik Berlin betrug in den Jahren 1962 bis 1968 durchschnittlich 3,11 % und bewegt sich damit in der Größenordnung etwa vergleichbarer Untersuchungen anderer Kliniken. Dennoch soll auf einen eingehenden Vergleich verzichtet werden, da die Voraussetzungen, von denen ausgegangen wird, in den meisten Fällen doch unterschiedlich sind. SCHENKEN hat auf diesen Mißstand an Hand der Säuglingssterblichkeit grundsätzlich aufmerksam gemacht und eine Reihe unterschiedlich definierter Begriffe aufgeführt (58).

Ganz allgemein kann festgestellt werden, daß der Anteil der subpartalen Mortalität an der perinatalen Sterblichkeit an Spezialkliniken außerordentlich gering ist, insbesondere gegenüber Landesstatistiken (42).

In den hier untersuchten Material betrug die Sterblichkeit unter der Geburt 0,43 %, wobei noch einmal darauf hingewiesen wird, daß hierbei nur der Zeitraum der Geburt berücksichtigt wurde und schon wenige Minuten nach der Trennung vom Mutterleib verstorbene Kinder zur postpartalen Mortalität gezählt wurden.

Es besteht kein Zweifel daran, daß die niedrige subpartale Mortalität der Erfolg einer intensiven Schwangerschafts- und Geburtsüberwachung sowie einer aktiven Geburtsleitung ist. Auch die präpartale Sterblichkeit konnte durch rechtzeitige Geburtsbeendigung sicherlich gesenkt werden. Trotzdem können die Ergebnisse insbesondere für die prä- und postpartale Mortalität nicht befriedigen. Auch die vielfach propagierte und durchgeführte Schwangerschaftsvorsorge hat die in sie gesetzten Hoffnungen nicht ganz erfüllt, vielleicht nur deshalb, weil zu hohe Erwartungen an sie geknüpft wurden (55).

Für die Zukunft dürfte die besondere Aufgabe des Geburtshelfers darin liegen, die intrauterine Mortalität und die

Sterblichkeit während der Adaptationsstunden des Neugeborenen zu senken.

Im Rahmen dieser Überlegungen erscheint es wichtig, den Todesursachen mehr Bedeutung beizumessen, um mögliche pathogenetische Zusammenhänge zu erkennen. Deshalb soll in der Diskussion der Schwerpunkt auf die Todesursachen der perinatal verstorbenen Kinder gelegt werden.

Die Ursache für den intrauterinen Fruchttod und damit für den Fruchttod ante partum und intra partum kann sowohl bei der Mutter als auch beim Feten liegen. Schließlich können auch Störungen der Placenta und Nabelschnur den Tod des Kindes herbeiführen. Für die intrapartale Mortalität spielen zusätzlich der abnorme Geburtsverlauf und das Geburtstrauma eine Rolle. Diese Fälle können streng genommen jedoch nicht zu den intrauterinen Todesfällen gerechnet werden.

Im folgenden wird zunächst der präpartale, dann der subpartale und schließlich der postpartale Kindstod behandelt.

1. Präpartaler Fruchttod

Im vorliegenden Material der Jahre 1962-68 sind 145 Kinder ante partum verstorben. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ein Teil der Schwangeren erst nach dem Blasensprung zur Aufnahme kam, der Fet zu diesem Zeitpunkt bereits tot war, so daß in diesen Fällen nicht mit absoluter Sicherheit entschieden werden kann, ob der Fruchttod vor oder unter der Geburt eingetreten war.

Betrachtet man die Tabelle, die die Todesursachen und ihre Häufigkeit für die antepartal verstorbenen Kinder angibt, so läßt sich zunächst kein gemeinsamer pathogenetischer Mechanismus erkennen. Es soll nun versucht werden, gemeinsame Punkte herauszuarbeiten.

Aus der Literatur ist hinreichend bekannt, daß neben anlagebedingten Placentaveränderungen, den Entwicklungsanomalien, eine Reihe von mütterlichen Erkrankungen in der Lage sind, die Placenta zu schädigen beziehungsweise in

ihrer Entwicklung dahingehend zu beeinflussen, daß eine Leistungsinsuffizienz resultiert. Diese wirkt sich nachteilig auf die Frucht aus und führt im äußersten Fall zum intrauterinen Fruchttod.

Von einer Placentainsuffizienz spricht man definitionsgemäß dann, wenn die Placenta infolge gestörter Funktion nicht in der Lage ist, die Versorgung des Kindes bezüglich Ernährung und Wachstum in ausreichendem Maß bis zum Zeitpunkt der Geburt aufrechtzuerhalten (40).

Zu den mütterlichen Erkrankungen, die eine Placentaschädigung hervorrufen können, gehören außer der Schwangerschaftstoxikose die Blutgruppenunverträglichkeit, insbesondere die Rhesusinkompatibilität, sowie Infektionen und hormonale Störungen wie der Diabetes (15). Diese Beobachtung wird durch zahlreiche neuere Forschungsergebnisse unterstützt, wenn auch die Meinungen über die dabei wirkenden pathophysiologischen Vorgänge differieren (15). HÖRMANN hat versucht, diesen Erkrankungen bestimmte Placentaveränderungen zuzuordnen, in deren Folge es zum intrauterinen Fruchttod kommen kann (22). Er trennt dabei Entwicklungsstörungen des Gefäßzottenapparates, die serologisch oder durch hormonale Dysregulation bedingt sein können, von der Apoplexia placentae bei der Eklampsie. BECKER und BLEYL stellten bei ihren Untersuchungen eine direkte Beziehung zwischen Schwere der Erkrankung, Placentaveränderungen und kindlicher Ausreifung fest (4). Ähnliche Untersuchungen liegen von anderen Autoren vor. Wie eng diese mütterlichen Krankheitsbilder mit placentaren Störungen verknüpft sind zeigt sich auch daran, daß auf Grund ähnlicher morphologischer Befunde eine Gemeinsamkeit von Spätgestose und vorzeitiger Placentalösung vermutet wird (64).

Man muß dabei jedoch auch berücksichtigen, daß die oben genannten Erkrankungen über die Placentaschädigung hinaus zum Teil auch direkt auf die Frucht einwirken. Das trifft für die Blutgruppenunverträglichkeit, den Diabetes und die Infektionen zu. Beim Diabetes spielen evtl. noch genetische

Faktoren eine Rolle (38). Auf der anderen Seite kann man beispielsweise bei der Rh-Inkompatibilität durch intra-uterine Transfusionen die direkte Schädigung des Feten zumindest verringern. Die indirekte Schädigung durch Placentaveränderungen hingegen bleibt, denn diese sind bisher in keiner Weise zu beeinflussen.

Betrachtet man die Tabelle der präpartalen Todesursachen unter diesen Gesichtspunkten, so sind möglicherweise 81 der 145 präpartal verstorbenen Kinder entweder unmittelbar durch placentare Ursachen oder mittelbar über eine verminderte Leistungsfähigkeit der Placenta ad exitum gekommen. Diese 81 Fälle setzen sich wie folgt zusammen:

1) primär placentare Ursachen (wie vorz.Lös., PP, Insuff.)	32 Fälle
2) sekundär placentare Ursachen	
bei Präeklampsie	24 Fälle
Blutgruppenunverträglichkeit	15 Fälle
Diabetes	10 Fälle ,

wovon die Blutgruppenunverträglichkeiten und die Diabetesfälle in einigen Fällen mit einer Präeklampsie verbunden waren.

Diesen 81 Fällen mit mehr oder weniger placentar bedingtem Fruchttod stehen 64 Fälle mit anderen Todesursachen gegenüber, von denen 48 nicht geklärt werden konnten.

Aus diesen Zahlen wird die überragende Bedeutung der Placenta für den intrauterinen Fruchttod ersichtlich.

Zwei Punkte müssen aber bei der Bewertung dieser Ergebnisse berücksichtigt werden: 1. erfolgte nicht in allen Fällen eine Obduktion mit mikroskopischer Untersuchung der Placenta, 2. ist die Placentahistologie ein überaus schwieriges und erst in der Entwicklung begriffenes Gebiet der Pathologie. Auf den zweiten Punkt soll weiter unten eingegangen werden.

Von den 32 primär placentogenen Todesfällen wurden 18 obduziert: 11 mal wurde die Placenta mituntersucht, wobei in allen Fällen der morphologische Befund dem klinischen entsprach.

Von den übrigen 49 Totgeborenen, bei denen der Tod infolge einer krankheitsbedingten Placentaschädigung eingetreten sein kann, wurden 28 seziert, 20 davon mit der Placenta. Fünf dieser Placenten waren unauffällig, 4 zeigten Veränderungen geringeren Grades, so daß sie nach Ansicht des Obduzenten nicht ohne weiteres für den intrauterinen Fruchttod verantwortlich waren, 11 wiesen zum Teil schwere, dem klinischen Befund entsprechende Veränderungen auf. In einem Fall von klinisch gesicherter Präeklampsie fanden sich makroskopisch sichtbar ausgeprägte Veränderungen im Sinne einer Infarktplacenta.

Rechnet man die 32 primär placentogenen Todesfälle mit den 12 pathologisch-anatomisch verifizierten Placentaschädigungen bei mütterlichen Erkrankungen zusammen, so erhält man 44 Fälle, in denen mit großer Wahrscheinlichkeit der Fruchttod als Folge einer unmittelbaren oder mittelbaren Beeinträchtigung der Placentaleistung anzusehen ist.

Bei den übrigen 37 Fällen besteht nach dem klinischen Bild und unseren derzeitigen Kenntnissen auf diesem Gebiet durchaus die Möglichkeit, daß der Tod hier ebenfalls über eine Placentaschädigung verursacht wurde.

Oben wurde erwähnt, daß bei einem Teil der untersuchten Placenten keine krankheitsentsprechenden Veränderungen festgestellt werden konnten. Diese Tatsache veranschaulicht die große Schwierigkeit, vor der der Pathologe bezüglich der Placentadiagnostik heute noch steht.

Die pathologisch-histologischen Befunde zeigen bislang nur Strukturstörungen an, ohne dabei verlässlich etwas über funktionelle Störungen auszusagen (3,15). Außerdem ist es schwierig wenn nicht gar unmöglich, den einzelnen Erkrankungen ein typisches morphologisches Bild zuzuordnen, obgleich bei Totgeburten zumindest im histologischen Bereich immer schwerwiegende Befunde erhoben werden können (13,15). Möglicherweise ist dies darauf zurückzuführen, daß die Reaktionsfähigkeit der Placenta beschränkt ist und daher auf die unterschiedlichsten Reize relativ monoton ant-

wortet (5,15). KUBLI lehnt ein typisches morphologisches Substrat der chronischen Placentainsuffizienz völlig ab (43). Trotzdem hat die Placentahistologie ihre Berechtigung und wird mit zunehmender Aufklärung der Placentafunktion sichere Ergebnisse liefern. Wahrscheinlich liegt in den placentaren Störungen der Schlüssel für einen großen Teil der intrauterinen Todesfälle.

2. Subpartaler Fruchttod

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim subpartalen Fruchttod. Auch hier gehen die Störungen der fetalen Sauerstoffversorgung zu einem erheblichen Teil auf eine Insuffizienz der Placentafunktion oder der Nabelschnur-zirkulation zurück. Neben der akuten spielt auch die chronische Placentainsuffizienz eine Rolle; die chronisch insuffiziente Placenta hat ihre Funktionsreserve eingebüßt und ist nicht mehr in der Lage, die Belastungen, die der Geburtsvorgang für den fetomaternalen Sauerstoffaustausch mit sich bringt, zu kompensieren (41). Daraus resultiert eine verminderte Sauerstoffversorgung der Frucht, was den subpartalen Fruchttod bedeuten kann. Die nutritive Insuffizienz der Placenta wird zur respiratorischen.

Zwischen 1962 und 68 verstarben 75 Kinder intra partum, das sind 13,71 % aller in diesem Zeitraum perinatal verstorbenen Kinder.

Neunmal wurde der Tod durch kindliche Ursachen ausgelöst, wovon über zwei Drittel auf lebensunfähige Mißbildungen entfielen.

In 17 Fällen dürfte direkt oder indirekt eine placentare Ursache zugrunde gelegen haben, nämlich 7 mal eine vorzeitige Placentalösung, je einmal eine Placenta praevia und eine Übertragung, sowie in 8 Fällen eine mütterliche Erkrankung, die eine chronische Placentainsuffizienz wahrscheinlich machte. Von den letztgenannten Fällen wurden 6 Kinder obduziert, drei davon mit der Placenta. Dabei konnte in allen Fällen die vermutete Placentaschädigung nachgewiesen werden.

Welche Rolle die Placenta für die Schwangerschaftsdauer und den Geburtstermin spielt, ist bis heute nicht geklärt. Immerhin wird die Möglichkeit enger Wechselbeziehungen diskutiert, und interessanterweise werden Übertragungen häufiger bei verzögerter Placentareifung, der Maturitas retardata gefunden (2,25).

20 mal ließ sich der subpartale Fruchttod auf Nabelschnurkomplikationen zurückführen.

Es müssen nun noch die 22 Fälle erwähnt werden, in denen der kindliche Tod dem Geburtsvorgang selbst zuzuschreiben war. Bei 6 Kindern, von denen 4 seziert wurden, ließ sich der Tod weder klinisch noch pathologisch-anatomisch durch kindliche Erkrankungen erklären. Da in diesen Fällen auch der Schwangerschaftsverlauf komplikationsfrei war, muß eine intrauterine Anoxie, ausgelöst durch den Geburtsvorgang selbst, erwogen werden.

Betrachtet man die subpartale Sterblichkeit vom Standpunkt des Geburtshelfers aus, so sind es die Fälle von Placenta-insuffizienz, von Nabelschnurkomplikationen und abnormem Geburtsverlauf, die sein besonderes Interesse beanspruchen.

Im folgenden soll näher auf die Nabelschnurkomplikationen sowie auf die Fälle von kompliziertem Geburtsverlauf eingegangen werden. Der Fruchttod aus placentarer Ursache wird am Schluß dieses Kapitels eingehender erörtert, da er gleichermaßen für prä- und subpartale Todesfälle von Bedeutung ist.

Der größte Teil von Nabelschnurkomplikationen mit Todesfolge entfiel auf den Vorfall der Nabelschnur, der allein 12 mal auftrat. Dabei überwogen die regelwidrigen Lagen, wie aus Tabelle 21 hervorgeht. In drei Fällen war der Nabelschnurvorfalle vor Klinikaufnahme erfolgt und das Kind wahrscheinlich bereits tot, ehe geburtshilflich vorgegangen werden konnte. Allerdings muß eine tastbar pulslose Nabelschnur nicht unbedingt den Exitus des Kindes bedeuten.

Da die Nabelschnurkomplikationen, insbesondere ihr Vorfall,

eine ernsthafte fetale Gefährdung darstellt, eine Prophylaxe aber nicht möglich ist, muß man um eine Frühdiagnose, die ein rechtzeitiges Eingreifen erlaubt, bemüht sein. Die Amnioskopie stellt eine Spät diagnose dar und ist zudem unspezifisch. Prädisponierende Faktoren wie Lageanomalien, Mehrlingsschwangerschaften, Frühgeburten etc. können durch Untersuchungen beziehungsweise anamnestisch festgestellt werden.

In kürzerer Zeit gelang es HON und HAIKACHER durch simultane Registrierung der fetalen Herzfrequenz und der Wehenaktion bei gleichzeitiger Provokation potentieller Nabelschnurkomplikationen, den entsprechenden variablen Decelerationstyp der Herzaktion zu erhalten (62,19). Ob sich diese Methode in der Routineklinik durchsetzen wird, bleibt abzuwarten. Als bewährte Methode steht die Blutgasanalyse zur Verfügung. Nach SALING soll eine fetale Acidose mit vorwiegend respiratorischer Komponente typisch für eine Nabelschnurkompression, mit vorwiegend metabolischer Komponente typisch für eine utero-placentare Insuffizienz sein (57). Abweichungen von dieser Regel scheinen jedoch häufig vorzukommen.

Besteht die Gefahr einer Nabelschnurkomplikation, so muß die Therapie entsprechend sein. Sie ist in einer rechtzeitigen, raschen und schonenden Geburt zu sehen. Sofern das durch eine vaginale Entbindung nicht möglich sein sollte, ist die Schnittentbindung angezeigt. Sie hat die niedrigste perinatale Mortalität bei Nabelschnurvorfällen (62). Ein Repositionsversuch ist heute wohl nur noch in Ausnahmefällen gerechtfertigt; meist wird die Gefahr für das Kind dadurch nicht gebannt (27).

Nach diesen grundsätzlichen Erwägungen sollen die 12 Todesfälle durch Nabelschnurvorfälle kritisch betrachtet werden. In drei Fällen war der Vorfall bereits vor Klinikaufnahme erfolgt. In 4 Fällen starb das Kind in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit dem Ereignis, so daß eine Sectio caesarea wegen des bereits eingetretenen Fruchttodes nicht mehr sinnvoll erschien. Es wurde die Spontangeburt abge-

wartet.

Bei einer Geburt aus EPL trat die Nabelschnur gleichzeitig mit kindlichen Teilen hervor. Obwohl die Geburt sofort durch Extraktion beendet wurde, war das Kind tot. Wiederbelebungsmaßnahmen blieben ohne Erfolg.

In einem anderen Fall fiel die Nabelschnur bei einer inneren Wendung aus Querlage vor. Sie wurde sofort reponiert. Die kindlichen Herztöne blieben zunächst gut, bis sie plötzlich aussetzten. Kurz darauf wurde das Kind spontan geboren. Auch diesmal gelang die Wiederbelebung nicht. Eine andere Geburt mit Nabelschnurvorfall wurde durch sofortige Schnittentbindung beendet. Das Kind war jedoch tot und konnte nicht reanimiert werden.

In den übrigen beiden Fällen wurde die Diagnose erst gestellt, als die Frucht bereits abgestorben war und die daraufhin vorgenommene SpekulumEinstellung ein Vorliegen der Nabelschnur zeigte. Bei der Blasensprengung kam es in beiden Fällen zum Vorfall der Nabelschnur.

Kritik wäre also nur in dem Fall anzumelden, in dem die Nabelschnur reponiert wurde, auch wenn die kontinuierliche elektrokardiographische Überwachung des Feten erfolgte. Wie schon oben erwähnt, wird die Gefahr in den meisten Fällen dadurch eben nicht gebannt.

Oben wurde gezeigt, wie groß der Anteil placentarer Ursachen an der prä- und subpartalen Sterblichkeit ist. Fast ein Viertel (24,09 %) der Todesfälle war auf diesen pathogenetischen Mechanismus zurückzuführen, wobei hier nur die weitgehend gesicherten Fälle gewertet wurden. Berücksichtigt man auch jene Fälle, in denen die Placenta durch sekundäre Schädigung den Tod zumindest mitverursacht haben dürfte, so kommt man auf einen Prozentsatz von 44,55 %. Bezieht man das auf die gesamte perinatale kindliche Mortalität, so ergibt sich immer noch ein Anteil von 7,5 bzw. 17,92 %. Zu beachten ist dabei, daß 24,55 % der prä- und subpartalen Todesfälle letztlich nicht geklärt werden konnten.

Hinter diesen ungeklärten Todesfällen können sich solche aus placentarer Ursache verbergen. Unberücksichtigt blieb auch die Tatsache, daß die intrauterine Asphyxie auch noch in der Neonatalperiode den Tod herbeiführen kann. Erwähnt sei nur das Postasphyxiesyndrom oder die Aspirationspneumonie nach Fruchtwasseraspiration infolge intrauteriner Asphyxie. Es ist außerdem bekannt, daß nach chronischer oder subakuter Placentainsuffizienz die Neugeborenen ein sog. Dysmaturitäts-Syndrom aufweisen (18). Solche Kinder sind in der Neonatalperiode durch Lungenblutungen und gehäuft auftretende Hypoglykämien besonders gefährdet (7,50).

So sind in den ca. 25 % sicher nicht alle überwiegend placentar verursachten Todesfälle enthalten.

MARTIUS führt ~~bei~~ ein Drittel aller Asphyxiertodesfälle auf eine Placentainsuffizienz zurück (45). KUBLI und KRANTZ geben den Anteil an der perinatalen Mortalität mit 25-40 % oder mehr an (36). Es scheint deshalb notwendig, näher auf das Problem der Placentainsuffizienz einzugehen.

Über pathogenetische Mechanismen und Wechselbeziehungen zu Schwangerschaftserkrankungen und -komplikationen wurde oben berichtet. An dieser Stelle sollen Klinik und Diagnostik, die für den Geburtshelfer vorrangig sind, erörtert werden. Auf Therapiemöglichkeiten einzugehen, würde den Rahmen der Arbeit sprengen.

Von verschiedener Seite ist versucht worden, anamnestiche Hinweise unter besonderer Berücksichtigung der zur chron. Placentainsuffizienz disponierenden mütterlichen Erkrankungen zusammenzustellen (10,46).

Für den Kliniker manifestiert sich die chronische Placentainsuffizienz zumindest in den mittelschweren und schweren Fällen als Wachstumsretardierung des Feten. Hierauf ist bei der vorsorgenden Schwangerschaftsuntersuchung zu achten (9,26). Immer wieder muß der klinische Befund mit der rechnerisch ermittelten Schwangerschaftsdauer verglichen werden.

Daneben gibt es eine Reihe von Testmethoden, die entweder direkt die Placentaschädigung nachweisen können, oder indirekt über den Nachweis eines fetalen Gefahrenzustandes eine, wenn auch begrenzte Aussage über die Placentafunktion ermöglichen. Von diesen Funktionsprüfungen muß man erwarten, daß sie nicht nur zuverlässig eine Funktionseinbuße des Organs anzeigen, sondern auch den Zeitpunkt, wann eine partielle Insuffizienz in eine globale übergeht.

Die direkten Placentafunktionsproben haben vorwiegend wissenschaftliche Bedeutung und eignen sich bis auf die Messung der 24-Stunden-Östriolausscheidung im Urin als Kontrolle der endokrinen Placentafunktion bislang nicht für den Routinegebrauch.

An erster Stelle der indirekten Methoden ist die Amnioskopie zu nennen. Obwohl sie relativ unspezifisch ist, zeigt sie doch bei der Placentainsuffizienz den so entscheidenden Übergang von der Partial- zur Globalinsuffizienz an. Außerdem hat sich diese Methode als sehr zuverlässig erwiesen (57).

Eine andere Methode beruht auf der Ultraschallmessung des kindlichen Kopf- und Thoraxdurchmessers zur Feststellung einer Wachstumsretardierung oder gar eines Wachstumsstillstands. Diese sogenannte Ultraschallcephalometrie kann natürlich nur Normabweichungen über größere Zeiträume erfassen und ist deshalb nicht geeignet, die subakute oder akute Gefährdung der Frucht anzuzeigen.

Dies gelingt dagegen mit dem von HAMMACHER entwickelten Placentabelastungstest. Er beruht auf der experimentellen Beobachtung, daß es unter Wehentätigkeit, je nachdem, ob normale oder pathologische Verhältnisse vorliegen, zu typischen Veränderungen der fetalen Herzfrequenz kommt; neben dem normalen Frequenzverhalten unterscheidet man zwischen den gegenüber der Wehentätigkeit verzögerten Dezelerationstyp bei uteroplacenter Insuffizienz und dem variablen Dezelerationstyp bei Nabelschnurkomplikationen (19).

3. Postpartaler Neugeborenentod

Im Abschnitt IV.8.3. ergaben sich bezüglich der Todesursachen deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Gewichtsgruppen. Führt bei den Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g die Unreife in den meisten Fällen den postpartalen Tod herbei, so überwogen bei den Kindern zwischen 1010 und 2500 g die Todesfälle durch pulmonale Membranen, bei Reifgeborenen die durch Mißbildungen, wobei hier die übrigen Todesursachen anteilmäßig ziemlich ausgeglichen waren.

3.1 Unreife

Die häufigste Diagnose der ersten Gewichtsgruppe "Tod infolge Unreife" scheint zunächst unbefriedigend. Das liegt nicht zuletzt daran, daß unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch lückenhaft sind. Im Gegensatz zu Krankheitsbildern im eigentlichen Sinn manifestiert sich die Unreife nach außen hin nur unbestimmt. Dennoch ist der Begriff der Unreife keine Verlegenheitsdiagnose. Klinisch äußert sie sich im Versagen lebenswichtiger Funktionen, morphologisch wird sie hauptsächlich in mikroskopischen und submikroskopischen Strukturen sichtbar. Mehr als bei irgendeiner Krankheit steht das funktionelle Versagen im Vordergrund. Die intrazellulären Strukturen, in denen sich die biochemischen Reaktionen, die für eine Organleistung verantwortlich sind, abspielen, haben noch nicht die Leistungsfähigkeit erreicht, die ein selbständiges extrauterines Leben ohne die mütterlichen und placentaren Hilfsfunktionen ermöglicht. Bis zu einem gewissen Grad erkennt man die funktionelle Insuffizienz auch histologisch, zum Beispiel an der noch kubischen Form von Alveolarepithelien und Glomerulumzellen (44). Der Pädiater spricht von "werdenden Funktionen" des ZNS, der Leber oder Niere. Die Glucuronidierungsleistung der Leber muß umso geringer sein, je unreifer das Kind ist. Aus diesem Grund ist der physiologische Ikterus neonatorum bei Frühgeborenen ausgeprägter.

Dasselbe gilt für andere Organleistungen. Auch die Kapillarresistenz und -permeabilität steht in enger Beziehung zum Reifegrad (52,69). Daraus resultiert eine veränderte Blut-Liquor-Schranke und eine erhöhte Blutungsneigung.

Insofern kann man bei untergewichtigen, nicht ausgetragenen Kindern mit gewisser Berechtigung von "Tod infolge Unreife" sprechen. Dies gilt insbesondere für die Neugeborenen unter 1000 g Geburtsgewicht.

Mit steigendem Gewicht wird die Beziehung zum Reifegrad jedoch ungenauer. Besser als Gewicht und Körpermaße eignen sich physiologische Kriterien zur Bestimmung des Reifegrades, wie sie zum Beispiel im Apgar-Schema gegeben sind.

Das Apgar-Schema als Zustandsdiagnostik des Neugeborenen konnte hier nicht berücksichtigt werden, da es nur in den letzten Jahren konsequent angewandt wurde. Diejenigen Kinder aus der niedrigsten Gewichtsgruppe, von denen ein derartiger Befund vorlag, wiesen ohne Ausnahme niedrige Apgarnoten auf.

3.2 Membransyndrom

Eine besondere Bedeutung kommt dem Membransyndrom des Neugeborenen zu. Pathologisch-anatomisch ist dieses Krankheitsbild durch Atelektasen, Kongestion und Membranen gekennzeichnet (29). Die enge Beziehung der Membrankrankheit zur kindlichen Reife ist bekannt. In der Literatur wird die Häufigkeit von "Membranlungen" bei Frühgeborenen-sektionen mit 25-55 % angegeben. KEUTH gibt für sein Untersuchungsmaterial einen Prozentsatz von 33,8 an (28). KLOOS und WULF fanden sie bei 25 % der untersuchten Reifgeborenen (35).

Für das hier vorliegende Material ergeben sich ganz ähnliche Verhältnisse, obgleich das Membransyndrom in dieser Arbeit nur berücksichtigt wurde, wenn es Hauptbefund war und als Todesursache gewertet werden konnte. Damit ist bereits eine Auswahl getroffen, und über die Häufigkeit des Befundes allein kann nichts gesagt werden.

Zwischen 1962 und 1968 verstarben 52 Frühgeborene an den Folgen eines Membransyndroms. In 14 Fällen lag außerdem eine intracranielle Blutung vor. In demselben Zeitraum verstarben von den Reifgeborenen nur 6 Kinder an einem Membransyndrom. Viermal war es mit einer intracraniellen Blutung kombiniert. Der gegenüber Literaturangaben vergleichsweise wesentlich größere Anteil von Frühgeborenen im Untersuchungsmaterial läßt sich damit erklären, daß eben nur das Membransyndrom mit Todesfolge berücksichtigt wurde. Da dieses Krankheitsbild mit zunehmender Reife nicht nur seltener wird, sondern auch eine geringere Letalität aufweist, muß der Unterschied zwischen den Gewichtgruppen bei Betrachtung des Membransyndroms als Todesursache deutlicher werden (11,47).

Widersprüchlich scheint zunächst auch das relativ seltene Vorkommen hyaliner Membranen als Todesursache der Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht bis 1000 g. Mit abnehmendem Gewicht, was gerade in dieser Gruppe gut mit dem Reifegrad übereinstimmen dürfte, müßte man das Membransyndrom eigentlich häufiger erwarten. Dazu ist folgendes zu bemerken: erstens ist gerade in dieser Gruppe die Autopsiehäufigkeit am niedrigsten, zweitens konnte wegen der allgemeinen Unreife der einzelne Krankheitsbefund in seiner Auswirkung kaum beurteilt werden. Daß der Tod ein multifaktorielles Versagen darstellt, gilt ganz besonders für diese Gruppe. Zudem manifestieren sich schwerwiegende Befunde durchaus nicht immer im makroskopischen Bereich. Bei der histologischen Unreife zum Beispiel der Lunge dieser Kinder bedarf es nur einer geringen zusätzlichen Schädigung des Organs, um den Tod auszulösen (30). Dasselbe gilt für andere Organe. Sicherlich haben bei dem einen oder anderen Kind dieses Gewichts hyaline Membranen vorgelegen, auch wenn als Todesursache Unreife oder respiratorische Insuffizienz bei Unreife angegeben wurde. Aus den obigen Erwägungen schien es aber gerechtfertigt, auch in diesen Fällen zu sagen, der Tod sei infolge Unreife eingetreten. Dies dürfte

dem tatsächlichen Krankheitsgeschehen am ehesten entsprechen, zumal die Tragweite des einzelnen Faktors nur unzureichend abzuschätzen ist. Hinzu kommt, daß gerade bei diesen Kindern die durchschnittliche Überlebenszeit zu kurz gewesen sein dürfte, um eine massive Ausbildung hyaliner Membranen zuzulassen. KEUTH fand in der Literatur fast immer zu niedrige Angaben über die Häufigkeit des Membransyndroms bei den unreifsten Kindern (29). Er führt es auf die schwierige Diagnose zurück.

Fast alle infolge hyaliner Membranen verstorbenen Kinder kamen innerhalb der ersten drei Lebenstage ad exitum. Lediglich drei Neugeborene verstarben später, und zwar zwei am 4. und eins am 5. Tag. Auch diese Beobachtung korreliert mit den Angaben im Schrifttum. Nach KEUTH tritt die Krisis des Krankheitsbildes in der Regel während der ersten zwei bis drei Tage ein. Quantitative Untersuchungen an Membranlungen, die ROBERTSON durchführte, zeigten eine maximale Ausprägung am 3. bis 4. Tag. Anschließend klingen die Erscheinungen wieder ab und dürften in den folgenden Tagen nur noch durch zusätzliche Komplikationen zum Tod des Kindes führen (56,29).

Die beiden Frühgeborenen, die am 4. Lebenstag verstarben, wiesen derartige Komplikationen auf. Ein Kind entwickelte eine schwere eitrige Bronchitis mit Bronchopneumonien. Die Obduktion des anderen Kindes erbrachte neben pulmonalen Membranen eine massive Fruchtwasseraspiration. Im dritten Fall, einem Kind von 920 g, am 5. Lebenstag verstorben, sprach sich der Obduzent für die hyalinen Membranen als alleinige Ursache der tödlichen respiratorischen Insuffizienz aus, obwohl darüberhinaus ein ausgeprägter Kernikterus bestanden hatte.

Es sollen jetzt noch die prädisponierenden Faktoren beleuchtet werden.

Auf den wesentlichsten Faktor, die Unreife, wurde oben schon eingegangen. Daneben sind drei weitere Gruppen begünstigender Faktoren zu nennen:

- 1) mütterlicher Diabetes oder Prädiabetes
- 2) Kaiserschnittentbindung
- 3) schwere Geburtskomplikationen insbesondere Blutungen unter der Geburt, Nabelschnurkomplikationen, protrahierte Geburt, Zwillingsgeburt und andere (29).

Diese Zustände bergen nicht nur sub partu sondern auch post partum ein erhebliches Risiko für das Kind in sich. So soll das Membransyndrom nach Schnittentbindungen 3 bis 8 mal, bei Diabetes 18 mal und bei mütterlicher Blutung etwa 15 mal häufiger vorkommen als im Durchschnitt (29). Der gemeinsame pathogenetische Mechanismus ist in einer Asphyxierung des Neugeborenen zu sehen, die in den meisten Fällen bereits intrauterin oder subpartal erfolgt. Welche Rolle dabei den einzelnen Faktoren, Hypoxie, Hyperkapnie und Acidose zukommt, ist nicht endgültig geklärt. Nach experimentellen Untersuchungen verschiedener Autoren dürfte der Hyperkapnie und Acidose die größte Bedeutung zukommen (28,34,35). Sicher ist auch die Hypoxie nicht ohne Einfluß; sie verursachte tierexperimentell jedoch nie so ausgedehnte Befunde wie die anderen Faktoren (14,28,35).

Sieht man das vorliegende Material auf sicher asphyxierende Zustände durch, so findet man bei fast der Hälfte aller am Membransyndrom verstorbenen Kinder einen oder mehrere prädisponierende Faktoren, nämlich bei 27 der 58 Kinder. Analysiert man nun diese Fälle, so ergibt sich folgendes Bild:

Neun Kinder wurden durch Sectio geboren. 6 von ihnen wiesen einen weiteren prädisponierenden Faktor auf, der gleichzeitig Indikation zur Schnittentbindung war: neben zwei Fällen von mütterlichem Diabetes lag dreimal eine Placenta praevia und einmal eine vorzeitige Placentauflösung vor.

Ein Kind war allein durch mütterlichen Diabetes belastet. Die übrigen 17 Kinder zählen alle zu der dritten Faktorengruppe, die schwere Geburtskomplikationen zusammenfaßt.

Es handelte sich dabei um 5 Fälle gesicherter intrauteriner Asphyxie unbekannter Ursache, 6 Fälle von placentaren Störungen, davon 4 vorzeitige Lösungen mit konsekutiver Asphyxie, sowie um einen Nabelschnurvorfall. Fünf Neugeborene waren zweite Zwillinge und sind nach KEUTH ebenfalls für das Membransyndrom prädisponiert.

Es muß an dieser Stelle noch betont werden, daß bei der Durchsicht des Materials nach prädisponierenden Zuständen sehr kritisch vorgegangen wurde. Gewertet wurden nur Fälle mit gesicherter intrauteriner oder subpartaler Asphyxie. Unberücksichtigt blieben zum Beispiel schwere Geburtskomplikationen in Form eines erschwerten Geburtsverlaufs, die ebenfalls mit vermehrtem Auftreten hyaliner Membranen behaftet sein sollen (29). Es war beim Studium der Krankengeschichten oftmals unmöglich, den Geburtsverlauf in Hinblick auf derartige Fragestellungen ausreichend zuverlässig zu rekonstruieren. Immerhin vertritt KEUTH die Ansicht, daß man bei autoptisch gesicherten pulmonalen Membranen auch bei leerer Anamnese und fehlendem Blutbefund eine Asphyxierung vermuten dürfte (29).

3.3 Intracranielle Blutung

Wie aus den Ergebnissen hervorging, sind neben der Unreife und dem Membransyndrom intracranielle Blutungen eine häufige, vorwiegend postpartale, seltener auch subpartale Todesursache. Dabei bestehen zwischen diesen drei Krankheitsbildern zahlreiche Wechselbeziehungen, was nicht nur an der bevorzugten Kombination von pulmonalen hyalinen Membranen mit intracraniellen Blutungen deutlich wird (35).

Bevor nun die hierzu vorliegenden Ergebnisse diskutiert werden, sind einige grundsätzliche Bemerkungen zum Problem der intracraniellen Blutung notwendig.

Nach Angaben von HUTH gehen 70-80 % aller Hirnschäden bei Neugeborenen, gleich welcher Art und Ausdehnung, auf die Perinatalperiode zurück (24). Die intracranielle Blutung spielt hierbei eine wesentliche Rolle, muß aber

nicht immer letal enden.

Zahlreiche Untersuchungsergebnisse auf diesem Gebiet haben ergeben, daß cerebrale Blutungen nicht isoliert gesehen werden dürfen, sondern im Zusammenhang mit dem Gesamtstoffwechsel, der Kreislagsituation und dem Geburtsvorgang als mechanischem Einfluß zu sehen sind.

Das Trauma als rein mechanische Ursache für derartige Blutungen hat an Bedeutung verloren (43). Eine überwiegend mechanische Genese ist nur noch bei subduralen Blutungen durch Tentoriumriß oder Abriß meningealer Venen anzunehmen (66). Selbst in diesen Fällen lehnen einige Autoren die traumatische Genese ab. EMMINGER sieht sie als Hypoxiefolge an, GOERTTLER führt sie auf venöse Stauungen zurück (12,16).

Intracranielle Blutungen anderer Lokalisation dürften auf keinen Fall Folge mechanischer Einwirkungen sein. Ihnen liegt ein multifaktorielles Geschehen zugrunde, wobei Stoffwechselfaktoren die dominierende Rolle spielen. HAUPT sieht die perinatale Hirnschädigung im Zentrum von drei Funktionskreisen, nämlich der Blutung, der Kreislaufstörung und der Acidose bei Hypoxie. Jeder dieser Funktionskreise kann über einen Rückkopplungseffekt die Schädigung verstärken. Außerdem bestehen gegenseitige Wechselwirkungen unter den einzelnen Faktoren (21).

In diesem Zusammenhang soll nur die intracranielle Blutung näher beleuchtet werden.

Wie schon erwähnt wurde, kann sie traumatisch, stoffwechselbedingt - insbesondere durch Hypoxie und Acidose - oder durch Kreislaufstörungen ausgelöst, unterhalten oder verstärkt werden. Eine traumatisch bedingte Blutung kann sich ihrerseits ungünstig auf den Gerinnungsvorgang auswirken und damit die Blutung verstärken.

Hypoxie und Acidose erhöhen nicht nur die Gefäßpermeabilität sondern beeinträchtigen auch die synthetische Leistung der Leber, was eine verminderte Produktion von Gerinnungsfaktoren zur Folge hat (66). Daß die Gefäßläsion

nicht unbedingt Voraussetzung für eine Blutung ist, zeigt das Vorkommen ausgedehnter Diapedeseblutungen bis in die Ventrikel (16).

VEITH stellt die infolge Hypoxie erhöhte Gefäßpermeabilität in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Selbstverständlich beschränkt sie sich nicht nur auf das cerebrale Gefäßsystem sondern bezieht sich auf den Gesamtorganismus (66). Bei Frühgeborenen sind zumindest in den ersten Lebensjahren Durchlässigkeit und Permeabilität von Gefäßen von vornherein erhöht (58). Hier spielt wieder die Unreife eine Rolle. Bei Reifgeborenen wird eine erhöhte Gefäßpermeabilität bei perinatal asphyxierenden Zuständen angetroffen (66). Dies wird auch durch die Beobachtung gestützt, daß sich die Häufigkeit tödlicher intracranieller Blutungen in der Perinatalperiode durch eine entsprechende Schwangerschafts- und Geburtsüberwachung zur Vermeidung der fetalen Asphyxie vermindern läßt (37).

All das zeigt deutlich, daß sich in Hinblick auf die intracranielle Blutung als perinatale Todesursache die Tätigkeit des Geburtshelfers nicht nur auf eine schonende, mechanische Traumen vermeidende, Geburtsleitung beschränken darf. Mindestens ebenso wichtig ist die Vermeidung oder Beseitigung einer fetalen Hypoxie und Acidose.

Was bereits für die pulmonalen hyalinen Membranen gesagt wurde, gilt auch für die intracraniellen Blutungen: ein intrauteriner Sauerstoffmangel kann, wenn er nicht bereits prä- oder subpartal zum Tod führt, noch postpartal den kindlichen Exitus verursachen durch Begünstigung der Provokation der genannten Krankheitsbilder.

In Übereinstimmung mit den soeben kurz zusammengefaßten Kenntnissen auf diesem Gebiet fanden sich tödlich endende Tentorialblutungen bei der Durchsicht der Krankengeschichten relativ häufiger bei reifen Neugeborenen als bei Frühgeborenen. Während nur bei 13 der 49 an intracraniellen Blutungen verstorbenen Frühgeborenen Tentorialläsionen nachgewiesen wurden, lagen diese bei 12 der 15 Reifge-

borenen vor, waren also verhältnismäßig häufiger. Geht man von der traumatischen Genese der Tentoriumblutungen aus, ist dies nicht verwunderlich. Kinder mit niedrigerem Geburtsgewicht sind mechanischen Einflüssen unter der Geburt weniger ausgesetzt als größere Kinder. Dem steht jedoch eine leichtere Verletzbarkeit unreifer Neugeborener gegenüber.

Noch deutlicher wird die Gewichtsabhängigkeit bei isolierter Betrachtung der Kinder unter 1000 g Geburtsgewicht. In diese Gewichtsgruppe fielen 12 Frühgeborene. Bei der Sektion dieser Kinder wurde nur einmal eine mechanische Läsion, nämlich ein Tentoriumriß gefunden.

Der Gewichtsverteilung korrespondierend waren die Ergebnisse bei der Untersuchung der Geburtsverläufe. 7 vaginal-operativ entwickelten (nicht spontan oder Sectio) Frühgeborenen stehen 3 vaginal-operativ entwickelte Reifgeborene gegenüber. Das heißt: nur ein Siebentel der Frühgeborenen, aber etwa die Hälfte der Reifgeborenen wurden vaginal-operativ entwickelt. Derartige Entbindungen stellen sicher eine erhöhte mechanische Belastung insbesondere des kindlichen Schädels dar. Dieses Ergebnis spricht ebenfalls für die mechanische Genese der Blutungen aus Tentoriumläsionen. Daß neben mechanischen auch andere Faktoren beteiligt sind, zeigt sich schon daran, daß durchaus nicht in allen Fällen ein Trauma nachweisbar war.

Gesicherte asphyxierende Zustände bestanden bei 21 der 64 Neugeborenen mit intracraniellen Blutungen. Sechs davon entfielen auf die Gruppe mit Tentoriumläsionen. Auch das unterstreicht die Möglichkeit zusätzlicher ätiologischer Faktoren bei Tentoriumverletzungen.

Die Blutungen im Versorgungsgebiet der Vena terminalis betrafen hauptsächlich Frühgeborene, also untergewichtige und unreife Kinder. Nur drei der 39 Kinder mit Blutungen dieser Lokalisation wogen bei der Geburt über 2500 g. Eine intrauterine oder subpartale Asphyxie war in 15 Fällen nachweisbar. Das entspricht der Vorstellung von der

stoffwechselbedingten Ätiologie solcher Blutungen.

Am auffälligsten ist die Häufung intracranieller Blutungen bei Frühgeborenen. 49 der 64 infolge einer cerebralen Blutung verstorbenen Neugeborenen wogen weniger als 2500 g. Diese Gewichtsverteilung ist in der Literatur häufig beschrieben (37,49,66). Sie wirft die Frage auf, welche Rolle der Reifegrad des Kindes für die Entstehung derartiger Blutungen spielt.

In ähnlicher Weise waren Frühgeborene auch von pulmonalen hyalinen Membranen bevorzugt befallen. Berücksichtigt man weiter, daß pulmonale Membranen und intracranielle Blutungen häufig gemeinsam auftreten, was bei 18 Neugeborenen der Fall war, so drängt sich die Vermutung auf, daß möglicherweise ein gemeinsamer pathogenetischer Mechanismus besteht. MÜLLER fand schwerere intracranielle Kreislaufstörungen, wenn gleichzeitig pulmonale Membranen bestanden; außerdem beobachtete er den höchsten Anteil von Frühgeborenen bei gemeinschaftlichem Auftreten beider Krankheitsbilder (40). Das vorliegende Material ließ eine Prüfung unter diesem Gesichtspunkt wegen der geringen Fallzahl nicht zu. Ob es sich bei der Kombination beider Krankheitsbilder tatsächlich um eine Membranstörung mit Permeabilitätssteigerung handelt, wird diskutiert.

In neuerer Zeit wird auch die Frage geprüft, inwieweit das Respiratory Distress Syndrom mit einer Irritation cerebraler Zentren zusammenhängt (8). BESSDACH ist der Ansicht, daß der Morbus haemorrhagicus der Lungen, der ja ein Teilsymptom des Membransyndroms ist, eine zentral gesteuerte schwerste Membranstörung darstellt (14). Endgültige Aussagen darüber sind heute noch nicht möglich.

4. Schlußfolgerungen

Die Sterblichkeit unter der Geburt, die dem Einfluß des Geburtshelfers unmittelbar unterliegt, ist die niedrigste. Auch die prä- und postpartale kindliche Mortalität haben in den letzten Jahren zweifellos abgenommen. Das darf

jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß dieser Erfolg überwiegend einer besseren Diagnostik und Behandlung kindlicher Gefahrenzustände zuzuschreiben ist. Auch die Vermeidung derartiger Gefahren insbesondere durch vorzeitige Beendigung der Geburt hat dazu beigetragen. Die Ursachen der Störungen blieben dagegen weitgehend unbekannt (31). Symptomatisch dafür ist die Tatsache, daß durchschnittlich bis zu 40 % der perinatalen kindlichen Todesfälle letztlich nicht geklärt werden können (39).

Die Diagnose "Asphyxie" ist vom heutigen Standpunkt aus gesehen unzureichend, da sie nichts über die Genese aussagt. Erst wenn die Ursachen der Asphyxie in jedem einzelnen Fall bekannt sind, wird es möglich sein, durch eine kausale Therapie einen weiteren Fortschritt bei der Senkung der perinatalen kindlichen Mortalität zu erzielen.

Aus diesen Gründen erscheint eine enge Zusammenarbeit zwischen Gynäkologen, Pädiatern und Pathologen dringend erforderlich. Von einer Seite aus lassen sich die Probleme sicher nicht lösen. Wünschenswert ist auch die intensivere Nachforschung zur Klärung der Todesursache in jedem einzelnen Fall. Das erfordert nicht nur grundsätzlich die pathologisch-anatomische Untersuchung von Frucht bzw. Kind und Placenta sondern darüberhinaus entsprechende Kenntnisse des Obduzenten auf dem Gebiet der Hyematopathologie.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Im Zeitraum von 1962 bis 1968 wurden an der Universitäts-Frauenklinik Berlin 17 571 meldepflichtige Kinder geboren. 547 von ihnen verstarben in der Perinatalperiode. Das entspricht einer perinatalen Mortalität von 3,11 %. In Verlauf des Untersuchungszeitraums nahm die kindliche perinatale Sterblichkeit von 3,60 % im Jahre 1962 auf 1,95 % im Jahre 1968 ab.

Bei einer Frühgeborenenhäufigkeit von 7,65 % im Gesamtmaterial war die perinatale Mortalität durch 75,7 % Frühgeborene belastet.

Die gesamte perinatale Mortalität gliedert sich in die präpartale Mortalität mit 26,5 %, die intrapartale mit nur 13,7 % und die postpartale Mortalität mit 58,9 %. In 0,9 % der Fälle konnte der Zeitpunkt des Todes Eintritts nicht genau bestimmt werden.

Regelwidrige Lagen waren bei den perinatal verstorbenen Kindern vergleichsweise häufiger, Spontangeburt vergleichsweise seltener als im Gesamtmaterial.

Eine Beziehung zum Alter oder der Parität der Mutter ließ sich nicht feststellen.

Unter den präpartalen Todesursachen standen die primäre und sekundäre, durch mütterliche Erkrankungen bedingte Placentainsuffizienz im Vordergrund, beim subpartalen Fruchttod außerdem der Geburtsvorgang selbst, insbesondere die Nabelschnurkomplikationen. Als postpartale Todesursachen spielten die Unreife, das Membransyndrom, die intracraniellen Blutungen und die Mißbildungen die größte Rolle. Die postpartale Mortalität war insbesondere durch die Adaptationsstunden belastet.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. BECKER,V.: "Funktionelle Morphologie der Placenta"
Arch. Gynäk. 198, 3 (1963)
2. BECKER,V.: "Die Placenta bei der Geburt"
Fortschr.Med. 87, 132 (1969)
3. BECKER,V.: "Probleme der pathologischen Anatomie der
Placenta" Mat.med.Nordmark 22, 445 (1970)
4. BECKER,V., U.BLEYL : "Placentarzotte bei Schwanger-
schaftstoxikose und fetaler Erythroblastose im fluores-
zenzmikroskopischen Bild"
Virch.Arch.path.Anat. 334, 516 (1961)
5. BLEYL,U.: "Die Bedeutung der Placenta für perinatale
Todesfälle" Med.Welt 1963 II, 2065 "
6. BLEYL,U.; C.M.BÜSING, R.KREMPIEN : "Pulmonale hyaline
Membranen und Kreislaufschock"
Virch.Arch.path.Anat. 348, 187 (1969)
7. BROWN,R.J.K., G.P.WALLIS : "Hypoglycaemia in the New-
born Infant" Lancet I (1963) 1278
8. BUCKINGHAM,S., S.C.SOMMERS, R.P.SHERWIN : "Lesions of
the Dorsal Vagal Nucleus in the Respiratory Distress
Syndrome" Amer.J.clin.Path. 48, 269 (1967)
9. BUSCH,W.: "Intrauterine fetale Mangelentwicklung"
Münch.Med.Wschr. 111, 2392 (1969)
10. DUDENHAUSEN,J.W., E.SALING : "Risikoschwangerschaft und
Risikogeburt" Mat.med.Nordmark 22, 313 (1970)
11. DUNN,P.M.: "The Respiratory Distress Syndrome of the
Newborn: Immaturity versus Prematurity"
Arch.Dis.Childh. 40, 62 (1965)
12. EMMINGER,E.: "Pränataler Schaden und Geburtstrauma"
Dtsch.Med.Wschr. 80, 1182 (1955)
13. EMMRICH,P.: "Placentabefunde bei macerierten Totge-
borenen im Hinblick auf die mögliche Ursache des intra-
uterinen Fruchttodes" Z.Geburtsh.Gynäk. 93, 485 (1966)

14. ESSBACH, H.: "Paidopathologie" Leipzig 1961
15. ESSBACH, H.: "Placenta und Eihäute" Jena 1966
16. GOERTTLER, K.: "Zur Pathogenese der sog. geburtstraumatischen Blutungen im Zuflußgebiet der Tentoriumvenen" Verh.Dtsch.Ges.Path. 45, 362 (1961)
17. GOERTTLER, K.: "Probleme der Pränatalpathologie" Hippokrates 37, 581 (1966)
18. GRUENWALD, P.: "Chronic Fetal Distress and Placental Insufficiency" Biol.Neonat. 5, 215 (1963)
19. HAMMACHER, K.: "Elektronische Geburtsüberwachung" Med.Klin. 64, 1846 (1969)
20. HARNACK, G.A.: "Überlebenswahrscheinlichkeit unreifer und untermaßiger Neugeborener" in: EWERBECK, H., V.FRIEDBERG: "Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität" Stuttgart 1965
21. HAUPT, H.: "Geburtsbedingte Hirnschäden beim Neugeborenen" in: EWERBECK, H., V.FRIEDBERG: "Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität" Stuttgart 1965
22. HÖRMANN, G.: "Neue Gesichtspunkte zur Ursache des intrauterinen Fruchttodes" Ber.ges.Gyn.Geburtsh. 65, 38(1958)
23. HÖRMANN, G.: "Zur Systematik der Pathologie der menschlichen Placenta" Arch.Gynäk. 191, 297 (1958/59)
24. HUTH, E.: "Frühdiagnose geburtstraumatischer Hirnschäden" in: EWERBECK, H., V.FRIEDBERG: "Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität" Stuttgart 1965
25. IMHOLZ, G., G.BAUMGARTEN, E.SALING, K.KLOOS: "Frühgeburtlichkeit, Asphyxie und Placenta" Arch.Gynäk. 198, 100 (1963)
26. KÄSER, O.: "L'insuffisance du placenta et le retard de la croissance foetale" Gynéc.Obstét. 66, 271 (1967)

27. KÄSER, C., H.J. PALLASAE: "Vorliegen und Vorfall der Nabelschnur" in: KÄSER, C. u. Mitarb.: "Gynäkologie und Geburtshilfe" Band II Stuttgart 1967
28. KEUTH, U.: "Das Syndrom der pulmonalen hyalinen Membranen der Neu- und Frühgeborenen" Med. Habilitationsschrift Köln 1962
29. KEUTH, U.: "Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen" in: HEGGLIN, R., F. LEUTHARDT, R. SCHOEN, H. SCHWIEGK, H. U. ZOLLINGER: "Experimentelle Medizin, Pathologie und Klinik" Band 16 Berlin-Heidelberg 1965
30. KEUTH, U.: "Postnatale chronische Asphyxie und Membransyndrom" in: EWERBECK, H., V. FRIEDBERG: "Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität" Stuttgart 1965
31. KLOOS, K.: "Neue pathologisch-anatomische Befunde bei der primären Asphyxie und dem respiratory-distress-Syndrom" in: EWERBECK, H., V. FRIEDBERG: "Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität" Stuttgart 1965
32. KLOOS, K., B. LIBAL: "Pulmonale hyaline Membranen bei Neugeborenen und postpartale Gerinnungsstörungen" Klin. Wschr. 40, 798 (1962)
33. KLOOS, K., B. LUCKSCHUS, M. VOGEL: "Placentaveränderungen beim perinatalen Tod" Z. Gebh. Gynäk. 166, 146 (1967)
34. KLOOS, K., G. MALORNY, H. WULF: "Experimentelle pulmonale hyaline Membranen" Verh. Dtsch. Ges. Path. 41, 180 (1957)
35. KLOOS, K., H. WULF: "Die Pathogenese der pulmonalen hyalinen Membranen bei Neugeborenen" Dtsch. Med. Wschr. 87, 869 (1962)
36. KRANTZ, K. E., F. KUBLI: "Die Placenta bei mütterlichen und fetalen Krankheitsbildern" in: KÄSER, C. u. Mitarb.: "Gynäkologie und Geburtshilfe" Band II Stuttgart 1967
37. KRUPSKI, I.: "Häufigkeit von Hirnblutungen in der Perinatalperiode vor und nach Einsatz neuer Überwachungsverfahren" Geburtsh. Frauenheilk. 29, 58 (1969)

38. KUBLI, F.: "Fetal Distress"
in: EWERBECK, H., V. FRIEDBERG: "Die Übergangsstörungen
des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen
Mortalität" Stuttgart 1965
39. KUBLI, F.: "Der intrauterine Fruchttod in der zweiten
Hälfte der Schwangerschaft" in: KÄSER, O. u. Mitarb.:
"Gynäkologie und Geburtshilfe" Band II Stuttgart 1967
40. KUBLI, F.: "Die chronische Placentainsuffizienz"
Der Gynäkologe 1, 55 (1968)
41. KUBLI, F.: "Intrauterine Asphyxie infolge utero-placen-
tarer Insuffizienz sub partu" Der Gynäkologe 1, 77 (1968)
42. KUBLI, F.: "Organisatorische Maßnahmen in der Intrapar-
talperiode" in: SALING, E., H. HOFFBAUER: "Zustands-
diagnostik - Reanimation" Stuttgart 1968
43. KUBLI, F., H. BUDLIGER: "Beitrag zur Morphologie der in-
suffizienten Placenta" Geburtsh. Frauenhk. 23, 37 (1963)
44. LINNEWEH, E.: "Die physiologische Entwicklung des Kindes"
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959
45. MARTIUS, G.: Klinische Folgerungen in: Podiumsgespräch
über perinatale Hypoxie und Azidose.
35. Ber. d. Dtsch. Ges. f. Gynäkologie
46. MARTIUS, G.: "Placentainsuffizienz und perinatale Sterb-
lichkeit" Therapiewoche 16, 895 (1966)
47. MILLER, H. C.: "Respiratory Distress Syndrome of Newborn
Infants. Statistical Evaluation of Factors Possibly
Affecting Survival of Premature Infants"
Pediatrics 31, 573 (1963)
48. MÜLLER, K.: "Zur Beurteilung von Hirnschädigungen durch
Zangengeburt" Münch. Med. Wschr. 100, 339 (1958)
49. MÜLLER, G., G. HORKA, H. MANN: "Zur Statistik der peri-
natalen Asphyxie aus morphologischer Sicht"
Dtsch. Med. Wschr. 96, 189 (1971)

50. NELIGAN, G.A., E. ROBSON, J. WATSON: "Hypoglycaemia in the Newborn" *Lancet* I (1963), 1282
51. NORTH, A.F.: "Small-For-Dates Neonates" *Pediatrics* 38, 1013 (1966)
52. OEHME, J., R. HABERLAND: "Die Kapillarresistenz bei Kindern und älteren Erwachsenen" *Ärztl. Wschr.* 12, 673 (1957)
53. PSCHYREMBEL, W.: "Praktische Geburtshilfe" Berlin 1966
54. RECORD, R., J. R. GIBSON, T. McKEOWA: "Fetal and Infant Mortality in Multiple Pregnancy" *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* 59, 471 (1952)
55. RIEGEL, K.: "Frühgeborene" *Münch. Med. Wschr.* 112, 6 (1970)
56. ROBERTSON, B.: "The Relationship between Hyaline Membranes of the Newborn and the Presence of other Pulmonary Lesions" *Acta paediat.* 52, 569 (1963)
57. SALING, E.: "Das Kind in der Geburtshilfe" Stuttgart 1966
58. SCHENKEN, J. R.: "Säuglingssterblichkeit - das Sorgenkind der Statistik" *Dtsch. Ärzteblatt* 67, 3523 (1970)
59. SCHWARZ, K.: "Säuglingssterblichkeit in der Bundesrepublik Deutschland" *Fortschr. Med.* 87, 539 (1969)
60. SPURWAY, J. H.: "The Fate and Management of the Second Twin" *Amer. J. Obstet. Gynec.* 83, 1377 (1962)
61. STAMM, H.: "Verlauf und Leitung der Zwillings- und Mehrlingsgeburten" in: KÄSER, O. u. Miterb.: "Gynäkologie und Geburtshilfe" Band II Stuttgart 1967
62. SZE-YA YEH, E. H. HON: "Nabelschnurkomplikationen unter der Geburt" *Der Gynäkologe* 1, 71 (1968)
63. TAYLOR, B., F. WALKER: "Premature Infant Death" *Obstet. Gynec.* 13, 555 (1959)
64. THOMSEN, K.: "Zur Morphologie und Genese der sogenannten Placentainfarkte" *Arch. Gynäk.* 185, 221 (1954/55)

65. TOW, S.H.: "Foetal Wastage in Twin Pregnancy"
J.Obstet.Gynaec.Brit.Emp. 66, 444 (1959)
66. VEITH, G.: "Über die Pathogenese des perinatalen Hirn-
schadens" Geburtsh.Frauenheilk. 20, 905 (1960)
67. WORLD HEALTH ORGANISATION
Techn.Rep.Ser. 217 (1961)
68. WORLD HEALTH ORGANISATION
Expert Group on Prematurity, Techn.Rep.Ser. 270 (1950)
69. ZETTERSTRÖM, R.: "The Blood-Brain Barrier System"
in: LINNEWEH, F.: "Die physiologische Entwicklung des
Kindes" Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Professor Dr. med.
Hartmut HOFFBAUER für die freundliche Überlassung
des Themas und die Unterstützung bei der Durchfüh-
rung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 20. März 1943 wurde ich als drittes Kind des damaligen Oberstfeldmeisters Emil Krause und seiner Ehefrau Frida, geb. Nissen, in der ukrainischen Stadt Kolomea geboren.

Nach der Grundschule besuchte ich seit 1954 das Niebüller Gymnasium, wo ich am 19. Februar 1963 meine Reifeprüfung ablegte. Im April desselben Jahres begann ich das Studium der Naturwissenschaften an der Christian-Albrechts-Universität in Kiel, wo ich bis zum Wintersemester 1963/64 blieb. Anschließend wurde ich Studentin der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, bestand dort im Sommer 1964 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Frühjahr 1966 die Ärztliche Vorprüfung; im Herbst 1969 beendete ich das Studium der Medizin mit dem Staatsexamen.

Als Pflichtassistentin war ich in der Abteilung für Langfristig Kranke des Städt. Auguste-Viktoria-Krankenhauses, in der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Moabit, an der Universitäts-Augenklinik Tübingen und in der Inneren Abteilung des Klinikum Westend tätig.

Die Ärztliche Approbation erhielt ich im Februar 1971.

Seit April 1971 arbeite ich als wissenschaftliche Assistentin im Pathologischen Institut des Klinikum Westend.

